

CATEDRA DE ENFERMEDADES TROPICALES.  
(Curso de 1917)

## Lecciones sobre La verruga peruana o "enfermedad de Carrión"

POR EL DR. JULIAN ARCE,

Catedrático de Enfermedades Tropicales, Médico del Hospital « Dos de Mayo »,  
Miembro de la Academia Nacional de Medicina, Fellow of the Royal Sanitary  
Institute (London), Miembro Correspondiente Extranjero de la  
Academia Nacional de Medicina de Caracas (Venezuela).

Señores:

La verruga peruana, es una enfermedad infecciosa, inoculable al hombre y a los animales, de distribución geográfica limitada a determinadas zonas del Perú y que está caracterizada por los dos síndromas anatomo-clínicos siguientes: 1.º anemia, que puede ser simple, en unos casos (verruga benigna), o aguda y perniciosa, en otros (verruga maligna); y 2.º brote, más o menos abundante, de tumores granulomatosos, muy vasculares, conocidos con el nombre impropio de verrugas. La transmisión de esta enfermedad, se realiza, probablemente, por intermedio de algún insecto chupador de sangre.

Designada con diversos sinónimos, tales como: verruga de sangre, *verruca andicola* (SALAZAR), verruga de quinua, de mula etc. se la conoce, desde el sacrificio del heroico estudiante de medicina que se inoculó el virus patógeno, con el nombre de *enfermedad de Carrión*, calificativo que comprende las diversas manifestaciones clínicas de la verruga, tanto de la llamada *benigna o eruptiva*, como de la ma-

*ligna*, conocida primero con el título de *fiebre de la Oroya* y mas tarde con el de *fiebre grave de Carrión*. Insisto sobre este punto, porque es necesario dejar bien establecido el valor de esos terminos, cuya significación histórica y nosológica, se ha confundido con frecuencia, dando lugar a descripciones y juicios erróneos.

La verruga peruana o enfermedad de Carrión, presenta, pues, dos formas anatómo-clínicas perfectamente caracterizadas e independientes entre sí, como lo son, por ejemplo, la malaria benigna y maligna, respectivamente. La primera forma, es la verruga benigna o eruptiva, que se acompaña de anemia simple; y la segunda, es la verruga maligna, que se desarrolla con anemia grave, de tipo pernicioso. Ambas formas, que son etiológicamente inseparables y que conservan siempre el atributo anatómico común que las identifica y une, es decir, el granuloma verrucoso, presentan, sin embargo, síntomas y lesiones tan marcados y a la vez tan distintos, que hacen necesaria su descripción separada e integral. Las estudiaremos pues, con toda la extensión que merecen, estableciendo, hasta donde es posible, el verdadero carácter de sus relaciones.

I. *Verruga benigna*.—El periodo de *incubación* de la verruga benigna, es difícil de precisar, porque los primeros síntomas de la enfermedad pasan inadvertidos para la generalidad de los pacientes, que solo se dan cuenta de su mal cuando la anemia, que es, sin duda, uno de los primeros trastornos provocados por el germen morbosos, es ya apreciable a la simple vista. Con todo, se puede estimar, con ODRIOZOLA, que el periodo de incubación oscila, por lo general, entre 14 y 40 días. El Dr. C. SALAZAR, asegura haber visto en Cajatambo, dos enfermos de verruga en los que la incubación duró 12 días, apareciendo el brote 20 días después. En los dos únicos casos de inoculación experimental en el hombre, y que tuvieron resultado positivo, dicho periodo fué de 20 días en la experiencia de Carrión, que dió origen, sin embargo, a la forma maligna, y de casi 16 días en el sujeto inoculado por STRONG, que solo presentó fenómenos locales. La verruga experimental en los animales, ha dado como límites extremos de la incubación, es decir, del tiempo transcurrido entre el momento de la inoculación y el de la aparición de los tumores verrucosos, 8 días en las experiencias de RIBEYRO, MACKEHENIE y ARCE y 60 días en las de JADASSOHN y SEIFFERT.

*Síntomas*.—La evolución de la verruga benigna, presenta dos periodos o fases bien marcados, a saber: 1.º periodo de invasión o pre-eruptivo; y 2.º periodo eruptivo. El primero, se inicia con malestar general, dolores vagos, trastornos gastro-intestinales y fiebre ligera, síntomas en veces tan poco marcados, que el enfermo no guarda memoria definida de ellos, razón por la cual es tan difícil preci-

sar el instante en que comienza la enfermedad. Pero, bien pronto, el enfermo se siente débil, su piel y mucosas palidecen, tomando un ligero tinte sub-ictérico, y experimenta dolores de variable intensidad en las articulaciones y los músculos, de los miembros especialmente, acompañados o no de calambres. Se intensifica entonces la fiebre, pero siempre en límites moderados, con su cortejo obligado de curbatura, cefalalgia, anorexia y síntomas de catarro gástrico. Estos últimos son tan acentuados, por lo general, que los pacientes, creyéndose «empachados», solicitan con insistencia la administración de un purgante. Es frecuente, en efecto, la tendencia a la constipación.

La anemia, se acentúa también más y más, así como los dolores, constituyendo entonces estos síntomas las manifestaciones más culminantes de la enfermedad, hasta que aparece la erupción. Los caracteres hematológicos que presenta la anemia, durante el periodo eruptivo, permiten presumir con fundamento, que su carácter es igualmente benigno o simple en el periodo que estudiamos, no habiendo sido posible, hasta hoy, determinar con exactitud las alteraciones que, sin duda, experimenta la sangre antes de la erupción. Esta carencia de informaciones tan importantes, es debida, en primer lugar, a que los enfermos se presentan generalmente a la observación médica, cuando ya ha aparecido el brote; y en segundo lugar, a la dificultad del diagnóstico en el estado pre-eruptivo, sobre todo cuando, como es tan común en la práctica, la infección verrugosa se complica con la malaria, que reina, también, endemo-epidémicamente, en los lugares donde grasa la enfermedad de Carrión.

Ultimamente, hemos observado, sin embargo, dos enfermos de verruga benigna, que ingresaron al hospital en el periodo pre-eruptivo y que nos han suministrado datos muy interesantes. El primero, es un japonés, cuya sangre examinada 23 días antes de la aparición del primer botón verrucoso, dió el siguiente resultado:

Glóbulos rojos. . . . .	1.100,000
„ blancos. . . . .	9,000

*Fórmula leucocitaria*

Polinucleares neutrófilos. . . . .	48%
„ eosinófilos. . . . .	0
Formas de transición. . . . .	10%
Mononucleares grandes. . . . .	4%
„ medianos. . . . .	28%
Linfocitos. . . . .	10%

*Formas anómalas y diversas alteraciones*

Normoblastos 8 por cada 100 leucocitos.

Microblastos 8 " " " "

Poiquilocitosis, anisocitosis y policromatofilia. Elementos endoglobulares de Barton.

Desgraciadamente, este enfermo sufría a la vez de una infección a paratífico B y había tenido, tres semanas antes, trastornos intestinales disenteriformes, con presencia en las heces de quistes de amibas y huevos de *angillula intestinalis*. Había, pues, varios procesos morbosos asociados a la verruga y, por consiguiente, las alteraciones de la sangre respondían, sin duda, al conjunto de esos múltiples factores. Solo los elementos endoglobulares de Barton (*Bartonella* de Strong), pertenecen en propiedad a la enfermedad de Carrión y son patognomónicos.

El segundo-enfermo, es un individuo que, dos semanas más o menos, antes del brote, tenía 1.540,000 glóbulos rojos y 14,000 leucocitos por mmc. con 2 normoblastos por cada 100 leucocitos; pero, como el anterior, sufría también de una infección a paratífico A.

A estos casos podemos agregar el de un muchacho de 10 años, precedente de la zona verrugosa de Santa Eulalia, que asistimos en nuestra sala en 1913. La procedencia de este enfermo y los síntomas que encontramos en el examen, nos hicieron pensar en la existencia de la verruga asociada a la malaria, diagnóstico que resultó comprobado por el laboratorio, con el hallazgo de los granos de Schuffner reveladores de la terciana benigna y con el siguiente cuadro hematológico:

Glóbulos rojos .....	1.510,000
„ blancos .....	6,650
Valor globular.....	0.79

*Fórmula leucocitaria*

Polinucleares neutrófilos... ..	44.94 %
„ eosinófilos.....	7.82 %
Formas de transición.....	7.82 %
Mononucleares grandes... ..	26.95 %
„ medianos... ..	1.78 %
Linfocitos ... ..	9.82 %
Mielocitos neutrófilos.....	0.87 %

*Formas anormales y diversas alteraciones*

Normoblastos 10.93 por cada 100 leucocitos.

Poiquilocitosis, anisocitosis, anisocromia, policromatofilia y eritrocitos granulosos. Elementos endoglobulares de Barton. Cuerpos Y de Rebagliati.

Once días después de un tratamiento antimalárico enérgico, mejoraron notablemente los síntomas, al punto que el enfermo pidió su alta, privándonos de la oportunidad de ratificar el diagnóstico de verruga. El último examen de la sangre, comprobó el aumento de los glóbulos rojos hasta 2.380,000 por mmc. y la desaparición de los mielocitos, normoblastos, elementos endoglobulares de BARTON y granos de Schuffner.

Podemos pues aceptar, con cargo de mejores pruebas, que la anemia del primer periodo de la verruga es simple y que los cuerpos o elementos de Barton existen, no pocas veces, en la sangre, aunque en número escaso y quizá si solo transitoriamente, a lo que se debe sin duda que hayan pasado inadvertidos para muchos investigadores que, o no los han buscado de modo especial o se han limitado a practicar uno que otro exámen de la sangre.

Los dolores musculares y articulares, al principio tolerables y erráticos, adquieren mas tarde fijeza y asumen proporciones considerables en extensión e intensidad, dificultando la marcha y los movimientos, hasta el punto de simular, ya el reumatismo muscular, ya el articular, sobre todo cuando, apróximándose el brote, aparece el edema de los miembros que precede y acompaña a la erupción. Hay también dolores óseos que, como los anteriores, se exacerban durante la noche, a la manera de los dolores osteócopos de la sífilis, a la cual se atribuyó, sin duda por tal causa, en otros tiempos, la verruga.

La fiebre, es siempre moderada y por lo común de corta duración, no faltando casos en que la elevación de la temperatura, si la hubo, fué tan pequeña y transitoria, que el paciente solo se viene a dar cuenta de su enfermedad cuando aparece el primer brote verrucoso. Algunos dolores y cierto grado de debilidad, he ahí todo lo que recuerda el sujeto como antecedente de la erupción. Sin embargo, algunos observadores describen en este periodo de la verruga, fiebres intermitentes diarias, tercianas y continuas remitentes, acompañadas estas últimas, no pocas veces, de síntomas tifoides. Mi experiencia a este respecto es, que las primeras son, en su mayoría, sínó en su totalidad, de origen malárico; sobre las segundas, no cabe la menor duda acerca de su verdadera naturaleza, solo la malaria

es capaz de generar la periodicidad terciana; y en cuanto a las últimas, las reacciones serológicas y los hemo-cultivos, han podido descubrir casi siempre el germen bacteriano que, complicando la verruga, le imprime una curva térmica que no le pertenece. La fiebre es, por consiguiente, en esta forma de la enfermedad de Carrión, un factor de relativa y muy secundaria importancia en la evolución del proceso morboso.

El hígado y el bazo, en los casos exentos de toda complicación, se encuentran normales. No así los ganglios linfáticos, que he encontrado siempre infartados, lo que constituye, en mi concepto, un signo clínico de apreciable valor. Los caracteres de la orina, guardan relación con el grado de la temperatura, sin que haya nada que pueda considerarse como propio de la enfermedad.

La piel, es generalmente húmeda y hay tendencia a los sudores copiosos, sobre todo cuando se aproxima la erupción y declina la fiebre, en cuyo caso, es muy frecuente que el enfermo acuse excesiva diaforesis nocturna. Es entonces también que aparece el edema de las piernas y pies o de los antebrazos y manos, o de todas estas regiones a la vez, según la localización, forma e intensidad del brote característico.

Sucede en ocasiones, que antes de que aparezca la erupción en la piel, presenta el enfermo epistaxis intensas y tenaces, o hemoptisis con tos mas o menos ronca, o aún enterorragias, sin causa apreciable. Estos fenómenos son debidos, a la erupción precóz de la verruga, ya en la mucosa nasal, ya en la de la laringe o tráquea, ya en fin, en la intestinal. El año pasado ingresó en mi servicio (sala de San Roque), un sujeto con erupción abundante de verruga miliar, quien interrogado acerca de los antecedentes de su enfermedad, nos refirió que algunas semanas antes de que apareciese el brote, tuvo fiebre acompañada de tos y expectoración sanguinolenta, por lo que solicitó su asistencia en el hospital. Poco tiempo después, habiendosele manifestado que tenía los pulmones enfermos y que debía ser trasladado al pabellón de tuberculosos, solicitó su alta, con el propósito de dirigirse a la sierra. Pero no trascurrieron muchos días, cuando vió el enfermo que su piel se cubría de verrugas, decidiendo entonces volver al hospital. Al exámen, pudo comprobarse la existencia, ya en regresión, de pequeñísimas verrugas en la mucosa buco-faríngea. Es evidente, que la erupción se había iniciado en la mucosa laríngea y quiza traqueal, dando origen a los síntomas engañosos que desviaron el diagnóstico. Este enfermo, se restableció después, completamente. Idénticos ejemplos existen de enterorragias o melena, que han precedido y acompañado a erupciones verrugosas y que han curado con estas.

La duración de este periodo de invasión o pre-eruptivo, no es fácil de precisar, por la razón que hemos apuntado al ocuparnos del periodo de incubación, pero es indudable que puede prolongarse por algunos meses.

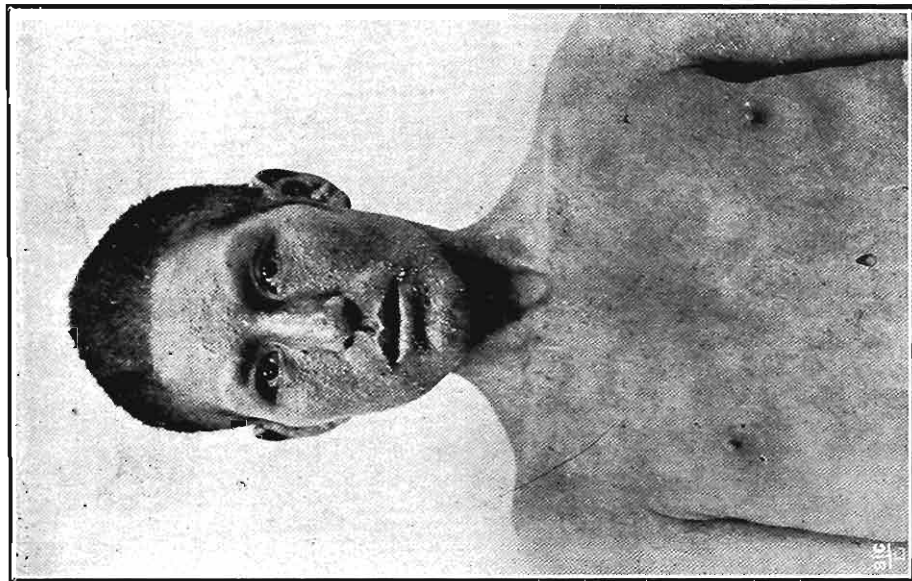
El periodo eruptivo, se inicia, usualmente, durante la apirexia con que termina el anterior, sin que sean raros los casos en que aparecen los primeros botones verrucosos, cuando la temperatura es todavía sub-febril o aún francamente febril, como sucede con frecuencia en la verruga maligna o fiebre grave de Carrión.

El síntoma culminante de este periodo es el verrucoma, que junto con la anemia, constituyen las lesiones sustantivas y características de la verruga peruana en sus dos formas. Los diversos aspectos que presenta la erupción y que no afectan su unidad etiológica y anatómica, solo se diferencian por el volumen que alcanzan sus elementos y el tejido en que toman nacimiento. Así, se designa con el nombre de verruga *miliar*, a aquella cuyo tamaño máximo iguala al de una arveja y *mular*, a la que sobrepasa esas dimensiones (ODRIOZOLA).

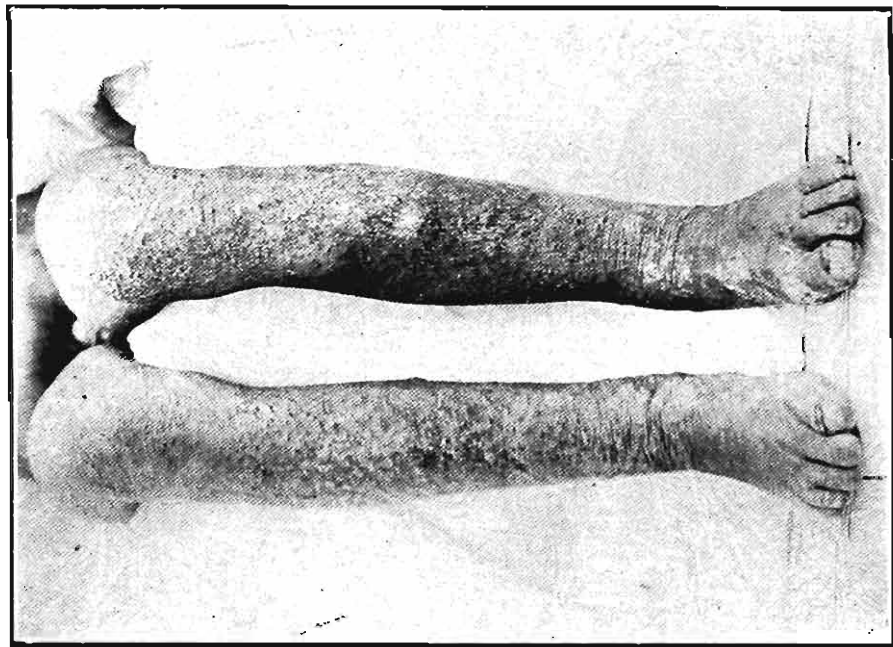
La verruga es *cutánea*, cuando se genera en el espesor de la piel, *subcutánea*, o más comunmente *nodular*, cuando nace debajo de la piel, y *mucosa*, si tiene su implantación en las mucosas. En todas estas formas y situaciones, el verrucoma evoluciona y *crece*, durante cierto tiempo y en seguida *retrograda* (ODRIOZOLA), es decir, se atrofia y reabsorbe o cae.

La verruga cutánea comienza, ya como un punto hemorrágico o petequia, que mas tarde forma una pápula diminuta, semi-esférica, siempre de color rojo, apreciable al tacto y que, si continúa creciendo, se transforma en un botón redondeado, cuyas dimensiones varían desde las de un grano de quinua (*Chenopodium quinua*)—verruga de *quinua*—hasta las de una arveja, dentro de cuyos límites, como ya hemos dicho, la erupción se llama miliar. Los botones, cuyo color varía también del rosado o rojo claro al rojo vinoso, presentan su superficie lustrosa, tensa y transparente, resisten a la presión y son por lo general sesiles, tendiendo a la pediculización solo los más grandes; finalmente, la piel que los rodea conserva sus caracteres normales. No son dolorosos y si más bien pruriginosos. En algunas ocasiones, el verrucoma miliar sobrepasa las dimensiones, o mejor dicho, los límites convencionales que se le ha dado y se vuelve entonces mular. Las fotografías adjuntas muestran mejor que todas las descripciones, los diversos aspectos del brote miliar que acabamos de señalar.

Pero no siempre se inicia el verrucoma con una petequia. En efecto, en un mismo brote cutáneo se puede observar, al mismo

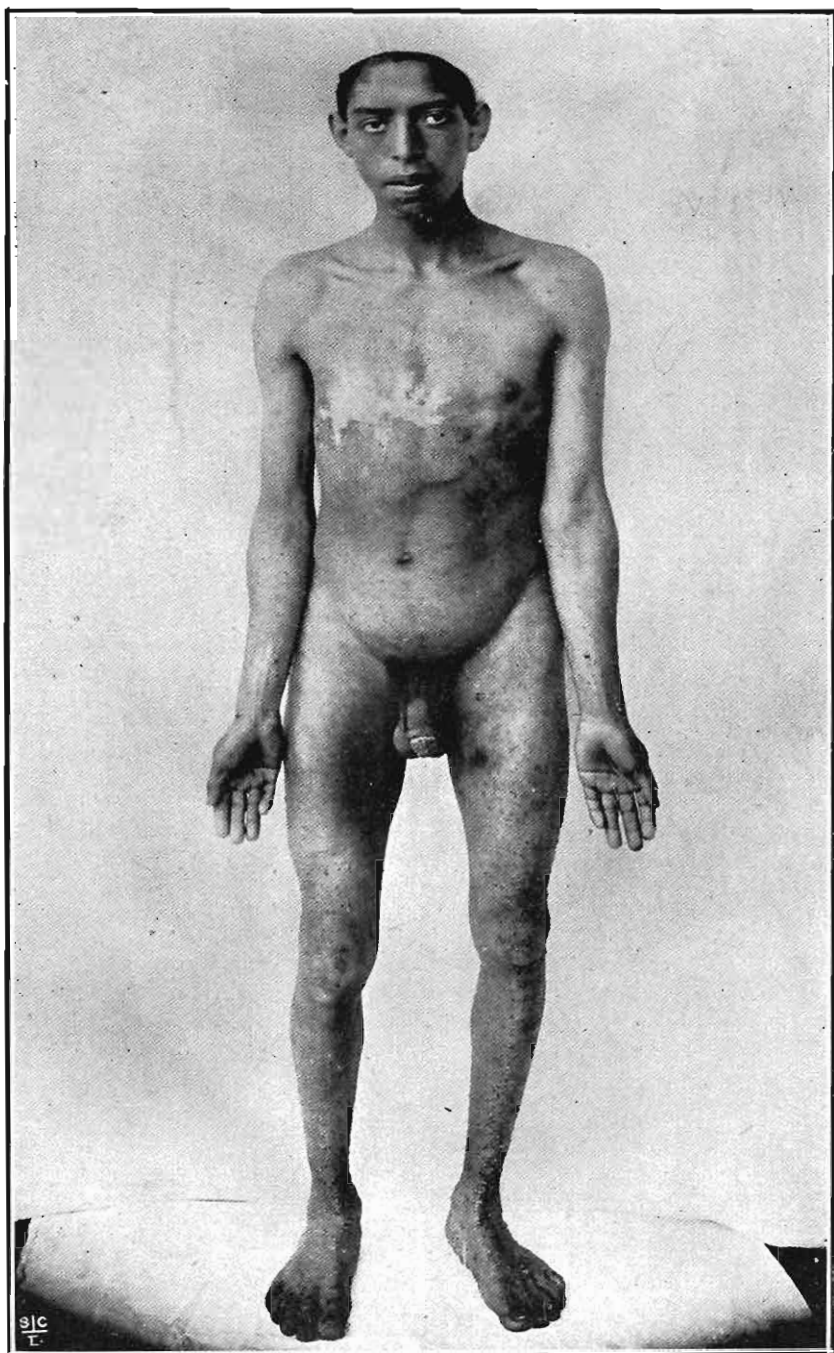


Fotografía N.º 1—A. S. — Verruga benigna.—Brote abundan-  
tísimo de verruga miliar, que ha invadido la piel del to-  
rax, formando placas de confluencia en los pliegues  
axilares



Fotografía N.º 2.—Aspecto de las extremidades inferiores de A. S.;  
brote miliar intenso, acompañado de edema marcado de las  
piernas y pies.





Fotografía N.º 3.—E. N.—Brote abundante y florido de verruga miliar, que invade los órganos genitales externos.

tiempo que esas hemorragias puntiformes, ya vesiculitas pequeñísimas, transparentes y cristalinas, como gotitas de rocío (SALAZAR), que sucesivamente se transforman en pápulas y botones miliares; ya pequeñas producciones córneas como papilas hipertrofiadas, que más tarde forman verrucomas de aspecto igualmente córneo; ya en fin, diminutas bulas de contenido turbio, con apariencia de pústulas, que asimismo se transforman en botones verrucosos, (ODRIOZOLA).

El crecimiento o desarrollo de estos tumores, no es uniforme en todos los elementos de un mismo brote; en efecto, algunos no pasan del tamaño de pápulas más o menos prominentes; otros llegan a constituir botoncitos bien destacados, pero que no sobrepasan las dimensiones de un grano de quinua; otros alcanzan el tamaño de una arveja; y otros, en fin, continúan creciendo y se hacen mulares. Ahora bien, como casi nunca hay un solo brote sino dos o más, se explica fácilmente que la mayoría de los enfermos presenten en la superficie de su piel y de sus mucosas, pues en estas ocurre igual fenómeno, verrugas de todos los tamaños, desde el de la cabeza de un alfiler hasta el de una naranja pequeña.

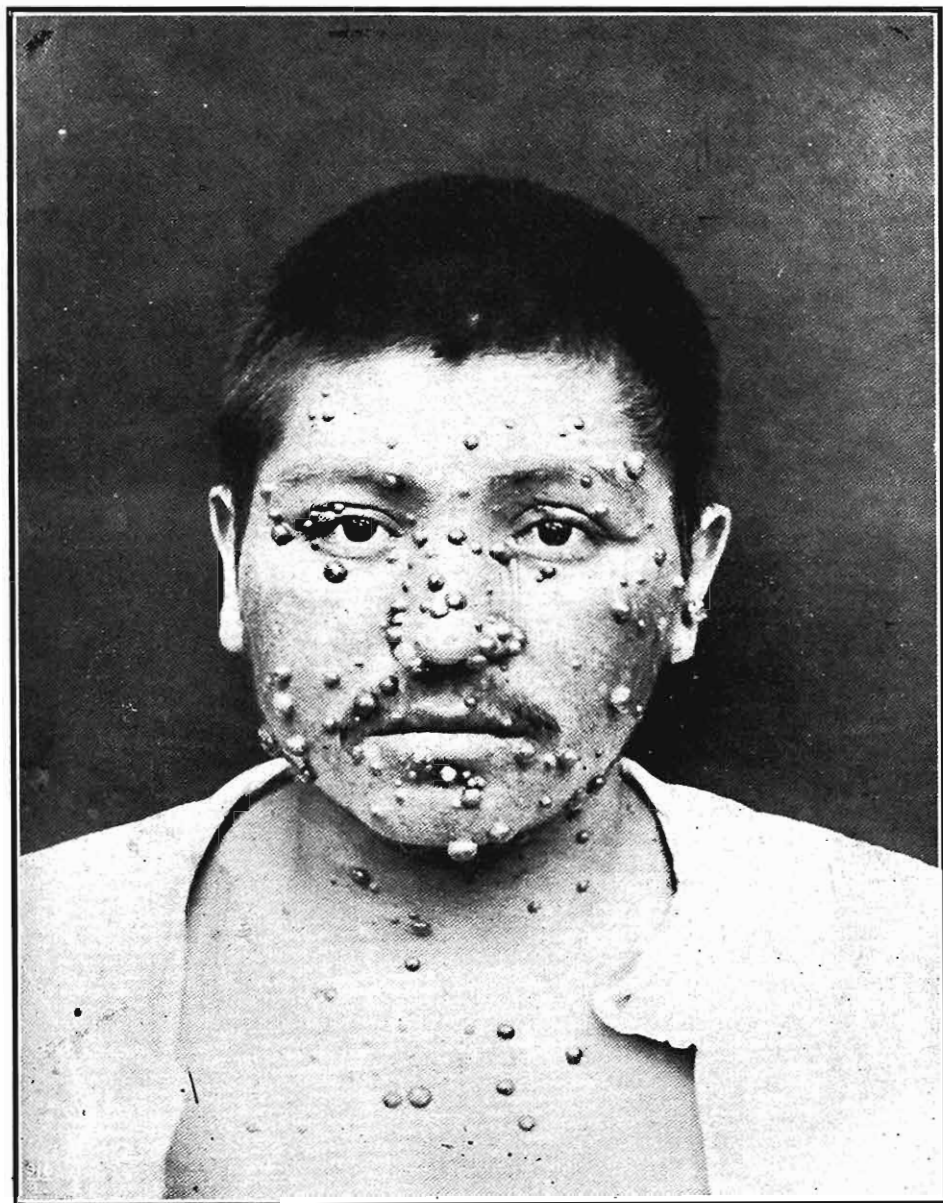
Las verrugas miliares se exfolian, erosionan y sangran, con mucha facilidad, aún por los más ligeros traumatismos, como por ej.; cuando el enfermo se rasca para calmar el prurito, o con el simple roce de los vestidos y de las cobijas. En estos casos, así como cuando sangran espontáneamente, y en general después de haber alcanzado cierto grado de crecimiento, comienzan a palidecer, disminuyen luego de tamaño, en una palabra, retrogradan, más o menos lentamente, hasta desaparecer por completo, sin dejar vestigios, ya por atrofia y reabsorción, ya por transformación córnea y caída consecutiva. Los botones más grandes, sin ser mulares, cuya reabsorción es susceptible de prolongarse por muchos meses, como ocurrió en el enfermo de la fotografía N<sup>o</sup>. 5 pueden también ulcerarse y cubrirse de costras brunáceas, retrogradando en seguida.

Generándose también en el espesor de la piel, pero en sus capas más profundas, hay otra forma de erupción que aparece como tumorcitos, situados en la dermis, duros, dolorosos y que determinan la sobre elevación de la piel en el punto correspondiente (fotografía N<sup>o</sup> 6). El crecimiento de estos nódulos hacia el exterior, determina el enrojecimiento del tegumento, que más tarde se vuelve violáceo y doloroso a la presión, simulando entonces el tumor, que se destaca como una elevación cónica, un forúnculo (fotografía N<sup>o</sup> 11). En estas condiciones, o bien permanece estacionario por algún tiempo y en seguida retrograda hasta desaparecer, o al contrario, continúa su desarrollo, distiñendo más y más la piel, que

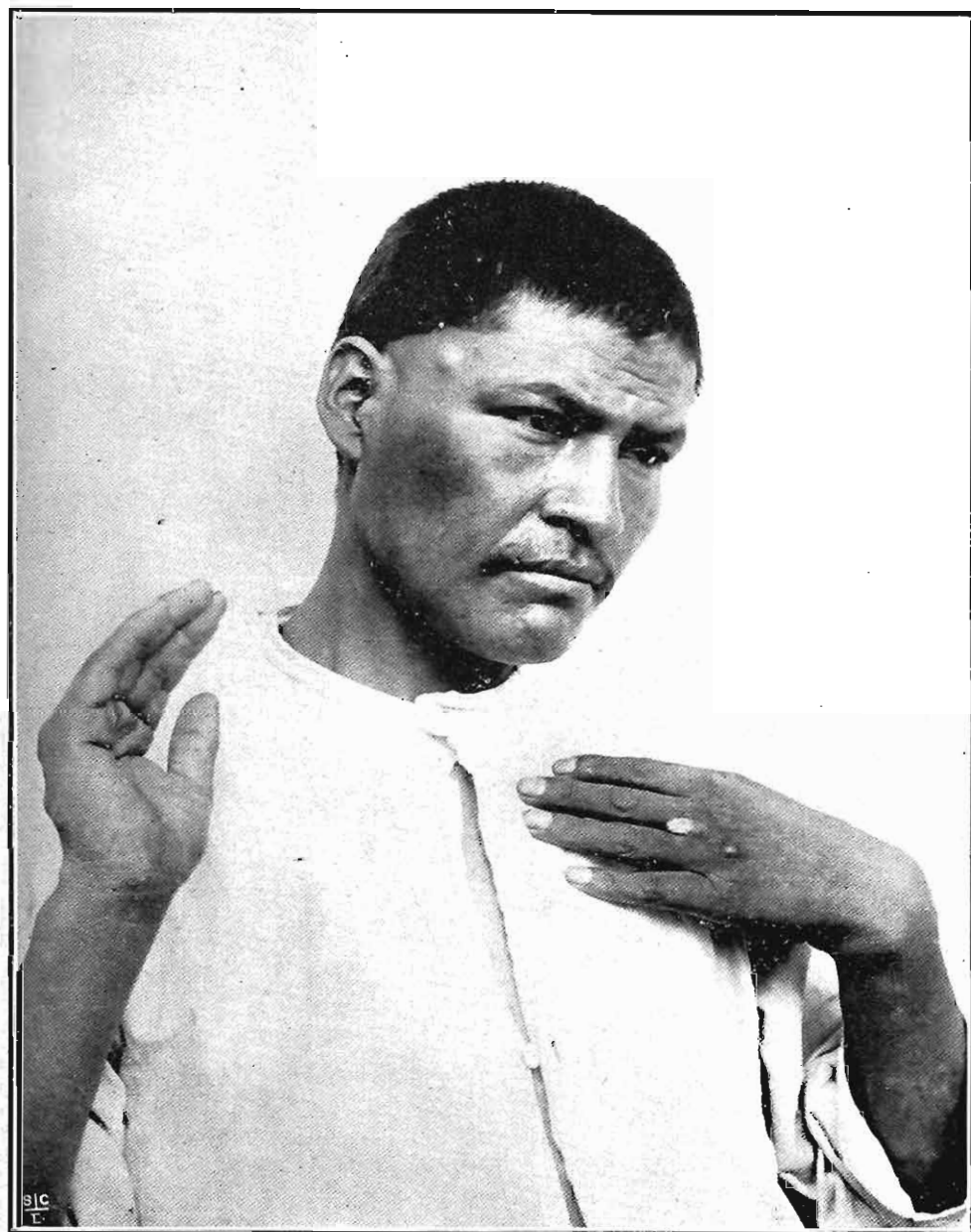
se adelgaza en la superficie saliente del verrucoma y emerge finalmente este a través del tegumento, adquiriendo bien pronto la forma esférica o globulosa y las dimensiones que distinguen a los verrucomas mulares (fotografía N.º 12).

La verruga sub-cutánea, se presenta bajo la forma de nódulos pequeños, situados en el tejido celular sub-cutáneo, enteramente libres y móviles al principio, de consistencia dura, de contornos bien circunscritos y de forma redondeada, lo que ha hecho que se les llame verrugas *nodulares*, nombre que también comprende a las que tienen su asiento inicial en la dermis y que acabamos de describir. Del volúmen de un grano de mijo primero, razón por la cual no son perceptibles entonces a la simple vista sino por la palpación, crecen después, contraen adherencias con la piel, lo que disminuye su movilidad, y acaban por hacer eminencia en la superficie del tegumento que, ya conserva su coloración, ya presenta a su nivel una zona pequeña decolorada o, al contrario, rosada o azulada que se vuelve al mismo tiempo dolorosa. Llegado a este grado de evolución, el verrucoma nodular puede estacionarse y más tarde retrogradar y desaparecer sin dejar huella. Pero cuando no es así, continúa creciendo y termina, como en el caso anterior, por forzar la piel y constituir una verruga mular de dimensiones más o menos considerables. Los verrucomas mulares de tamaño mediocre, son también susceptibles de retrogradar, pero dejando al caer una ulceración y cicatriz consecutiva. Los más voluminosos, ya sean sesiles o pediculados, que es lo más frecuente, están sujetos en su proceso regresivo a la ulceración supurativa, acompañada de hemorragias copiosísimas, que pueden poner en peligro la vida del enfermo, y complicada, no pocas veces, con la mortificación y gangrena de los tejidos del tumor, que se desprenden y caen esfacelados.

La erupción verrucosa puede ser escasa y limitada, o abundante y generalizada. En el primer caso, el brote se reduce a unos pocos verrucomas miliares, nodulares o mulares, situados, casi siempre, en la cara o en los miembros, (fotografías Nos. 6 y 12). En el segundo caso, la erupción comienza, generalmente, por las piernas y dorso de los pies, afectando una forma simétrica; aparece en seguida en los antebrazos y dorso de las manos, luego en la cara y se extiende finalmente a toda la superficie del cuerpo, pero respetando el tronco, salvo los casos de brotes muy abundantes que invaden también el tegumento torácico, como puede verse en la fotografía N.º 1, aunque invariablemente en proporción mucho menor que en los miembros y en la cara, es decir, en las regiones más descubiertas y accesibles a los agentes externos.



Fotografía N.º 5.—A. C.—Verruga miliar, con algunos elementos conglomerados y otros de tamaño ya mular. La retrogradación de esos tumores fué sumamente lenta, prolongándose mas de diez meses.



Fotografía N.º 6.—F. Q.—Verruga dérmica, nodular, con una verruga mular entre los dedos medio y anular, de la mano izquierda.

La erupción puede ser, asimismo, discreta o confluyente y en este último caso, pueden formarse verdaderas placas o conglomerados de elementos eruptivos, localizados preferentemente en los codos, las rodillas (fotografía N.º 2) y la cara (fotografía N.º 5). El cuero cabelludo es igualmente invadido y en muchos casos con notable profusión, como sucede también en los órganos genitales externos (fotografía N.º 3). Las palmas de las manos y plantas de los pies, no escapan tampoco al proceso eruptivo y se observa en ellas, además de verrugas miliares enteramente idénticas a las de otras regiones, manchas rojo oscuras o negruzcas, pequeñas en su mayoría, que son debidas, sin duda, a hemorragias provocadas por verrugas que no pueden salir a la superficie, porque se lo impide la epidermis gruesa e infranqueable que las encarcela.

En algunos casos, el brote está constituido, principalmente, por verrucomas nodulares, es decir, dérmicos y sub-cutáneos, que escojen de preferencia la región antero-externa de los miembros, donde se les puede apreciar por el tacto más bien que por la vista. En efecto, paseando la mano por dichas regiones, se experimenta la sensación de una superficie enteramente irregular, erizada de nudosidades o tumoraciones de diversos tamaños, que cuando el brote es muy abundante, dan la impresión de un suelo empedrado.

Cuando la erupción es generalizada, evoluciona siempre simétricamente, brotando a la vez en las regiones correspondientes de ambas mitades del cuerpo, pero eligiendo de preferencia las superficies más extensas y expuestas de los miembros y aquellas que están usualmente descubiertas, como la cara y las manos, donde ocupan las partes más vulnerables y prominentes, o sea, la frente, la nariz, los pómulos, el menton y las orejas, en la primera, y la superficie dorsal en las últimas.

La simetría y ordenación regular que ofrece, invariablemente, la erupción verrucosa, cuando el brote es franco y abundante, han llamado la atención de los observadores, que han tratado de explicarlas de diversas maneras. Así, ODRIEZOLA, sostiene que la erupción no se hace «de manera caprichosa», sino que «obedece, al contrario, a ciertas reglas bien determinadas», que probablemente emanan del sistema nervioso. ESCOMEL, cree que la intensidad mayor del brote «del lado de la extensión cutánea», es debida a la distensión de los vasos sanguíneos, provocada por los movimientos de los miembros afectados, que facilita la producción de estomas y hace así más frecuente el paso hacia los tejidos del germen verrucoso contenido en la sangre, causa directa de la neoformación eruptiva. En nuestro concepto, cabe todavía otra explicación del fenómeno, para nosotros más importante que la simetría del bro-

te, de la localización preferente y especial de la erupción verrucosa en las regiones del tegumento cutáneo, más expuestas y accesibles a los agentes exteriores. En efecto, los actos naturales están siempre ligados a una finalidad de carácter utilitario o positivo, en relación con la supervivencia de las especies y por consiguiente, su interpretación, en el caso particular de las enfermedades que generan brotes eruptivos, como la verruga peruana, debe tomar en cuenta la influencia o acción que ellos pueden tener, tanto sobre la marcha del proceso morboso, en lo que se refiere al hombre, como sobre la biología y destino futuro del agente patógeno, en lo que toca a éste, por cuya conservación se interesa igualmente la naturaleza. Cabe, pues, repito, la hipótesis, de que la preferencia que muestra la erupción verrucosa por las regiones descubiertas y más expuestas de la piel, obedece, entre otros fines, al de asegurar, por ese medio, la fácil salida y supervivencia del parásito verrucoso fuera del organismo humano, ya sea atrayendo o excitando el instinto hemófago del agente encargado de extraerlo, ya colocándolo más al alcance de éste. La naturaleza nos ofrece muchos ejemplos de esta clase en la patología humana y animal, que demuestran su previsión maravillosa y justifican la explicación que proponemos de la localización preferente del brote verrucoso.

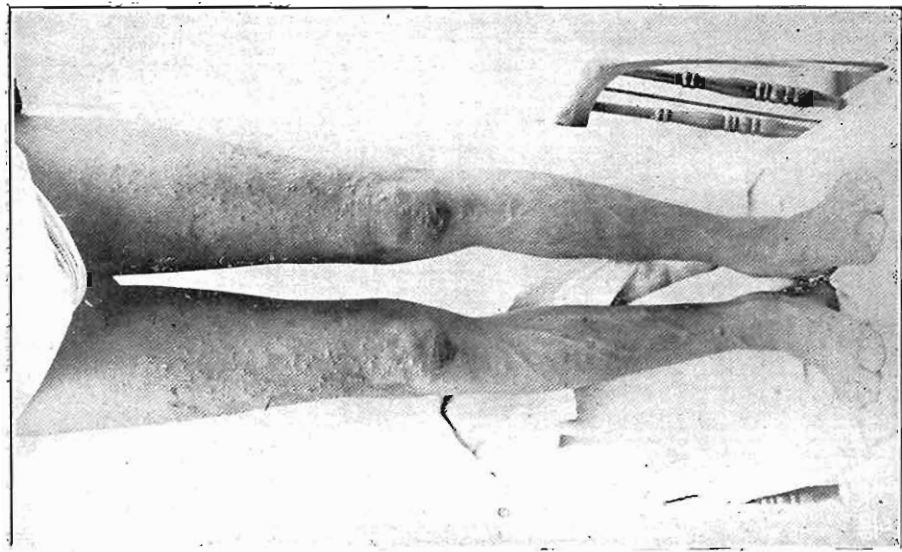
La erupción aparece al mismo tiempo en las mucosas, especialmente en la ocular y en la que reviste las vías digestivas y respiratorias superiores y aún puede preceder en éstas a la de la piel, dando origen entonces a epístaxis, hemoptisis, enterorragias, etc., susceptibles de dificultar el diagnóstico. De ahí la regla de tener siempre presente la posibilidad de hemorragias de esta naturaleza, cuando los individuos que las sufren se han expuesto a la infección en algún foco verrucógeno; y de ahí también el precepto de examinar diaria y cuidadosamente las mucosas visibles, en los casos sospechosos de verruga.

El brote se extiende asimismo a los músculos, cuando la erupción es más o menos vasta y hay, al mismo tiempo, dolores muy intensos y calambres en las masas musculares correspondientes, como lo demostró por primera vez ODRIOZOLA, en 1893.

Se ha aceptado, unánimemente, hasta hace muy poco tiempo, la existencia de la verruga interna o visceral, pero desde los trabajos de la comisión americana de la Universidad de Harvard (1913), que afirma, que se ha confundido, en las piezas anatómicas ofrecidas a su estudio en esta capital, la verruga con la tuberculosis miliar, han surgido dudas acerca de la verdadera naturaleza de aquellas lesiones internas, que se ha calificado de verrucosas, fundándose únicamente en su aspecto exterior y en el hecho de encontrárselas



Fotografía N.º 7.—F. Q.—Segundo brote verrucoso, esla vez miliar con unos pocos elementos dèrmicos, cuatro meses despues del primer brote dèrmico, nodular.



Fotografía N.º 8.—F. Q.—Brote miliar de las extremidades.



en sujetos, cuyo tegumento externo presenta una erupción más o menos abundante de verrugas. *A priori*, no parece improbable la extensión del brote a las serosas y órganos internos, en algunos casos, pero esto no basta, ni tampoco la semejanza macroscópica de ciertos hallazgos de autopsia con los tumores verrucosos, para afirmar la realidad del brote interno, si faltan las pruebas histológicas correspondientes. Precisa, pues, resolver definitivamente este punto importante, del que volveremos a ocuparnos en el capítulo de la anatomía patológica.

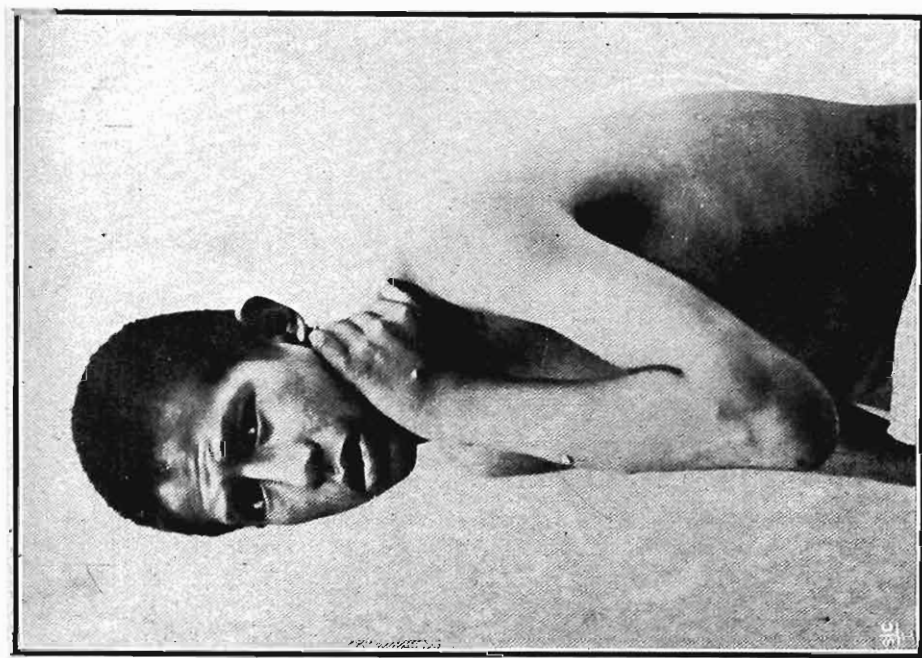
La erupción verrucosa no se realiza, por lo general, en una sola etapa, sino en dos o más brotes sucesivos, separados por intervalos más o menos largos; y así, mientras que en unos casos, después de varios días o semanas de extinguido el primer brote, o cuando se haya muy avanzado su proceso involutivo, el enfermo experimenta nuevamente dolores y aún fiebre ligera, precursores de otra etapa eruptiva con los edemas y demás fenómenos que usualmente la acompañan; en otros, trascurren varios meses entre uno y otro brote, sin que haya habido posibilidad de reinfección en el intervalo, prolongando de este modo la enfermedad hasta un año y más. Esos intervalos variables que ocurren entre los brotes y durante los cuales el sujeto goza, aparentemente, de buena salud, pueden ser debidos, ya a ciertas condiciones inherentes al desarrollo evolutivo del germen verrucoso, ya a la producción de una inmunidad relativa, que inhibe, temporalmente, la multiplicación de ese parásito.

Durante la erupción, el estado general del enfermo, si no sobrevienen complicaciones, mejora firme y progresivamente. Apagados los dolores y la fiebre del período de invasión, solo persisten la anemia, el infarto ganglionar, que es más marcado y constante, y los edemas. Sin embargo, no es raro observar elevaciones cotidianas de la temperatura, por tiempo variable, durante el proceso eruptivo.

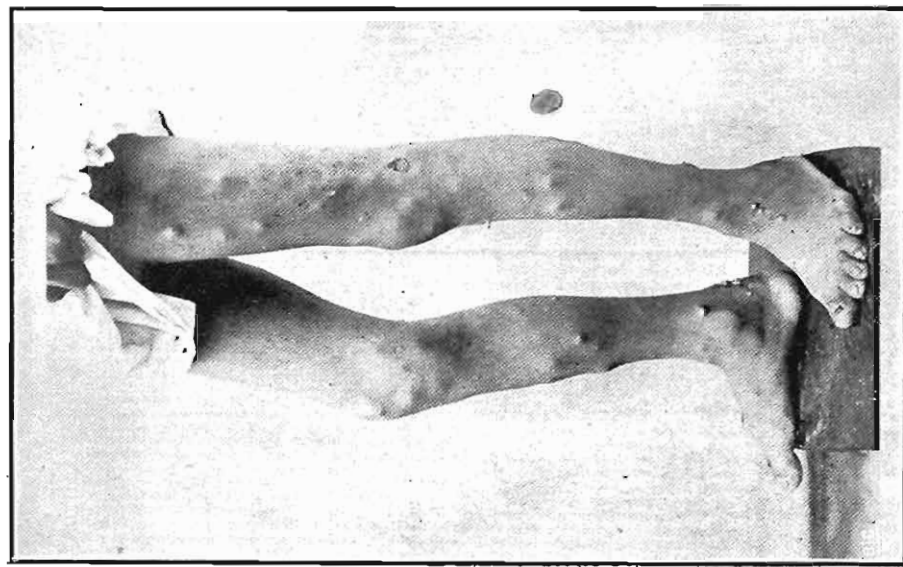
La anemia es simple y, en la mayoría de los casos, de pequeña entidad. Así, en una serie de 16 enfermos de verruga benigna, en plena erupción, el exámen de la sangre ha dado los siguientes resultados:

1. F. P. Glóbulos rojos .....	3.630,000
,, blancos .....	8,100
Valor globular .....	0.840
2. Y. E. Glóbulos rojos .....	3.230,000
,, blancos .....	7,900
Valor globular .....	0.774

3. C. A.	Glóbulos rojos .....	4.170,000
	„ blancos .....	9,200
	Valor globular .....	0.899
	Con manifestaciones clínicas de malaria crónica	
4. E. J.	Glóbulos rojos .....	3.270,000
	„ blancos .....	13,800
	Valor globular .....	0.840
	Complicado con malaria maligna	
5. L. P.	Glóbulos rojos .....	3.290,000
	„ blancos .....	5,500
	Valor globular .....	0.759
	Complicado con terciana benigna y cuartana	
6. N. B.	Glóbulos rojos.....	3.160,000
	„ blancos .....	6,100
	Valor globular .....	0.949
7. C. de P.	Glóbulos rojos.....	4.190,000
	„ blancos .....	3,900
	Complicado con terciana benigna	
8. B. M.	Glóbulos rojos .....	3.700,000
	„ blancos .....	7,800
	Valor globular .....	0.943
9. H. O.	Glóbulos rojos.....	3.840,000
	„ blancos .....	6,900
	Valor globular .....	0.911
10. J. Ñ.	Glóbulos rojos .....	4.440,000
	„ blancos .....	6,100
	Valor globular .....	0.675
11. J. V.	Glóbulos rojos .....	4.160,000
	„ blancos .....	7,200
	Valor globular .....	0.997
12. M. L.	Glóbulos rojos .....	4.900,000
	„ blancos .....	8,800
	Valor globular .....	0.816



Fotografía N.º 10.—F. S.—Verruga demíica, nodular, de aspecto fungiceloso; hay además algunos elementos miliares.



Fotografía N.º 11.—F. S. Extremidades inferiores.

13. A. M. Glóbulos rojos .....	3.680,000
,, blancos .....	12,000
Valor globular .....	0,978
Complicado con tuberculosis pulmonar	
14. B. S. Glóbulos rojos .....	3.400,000
,, blancos .....	11,000
Complicado con malaria maligna	
15. A. S. Glóbulos rojos .....	3.360,000
,, blancos .....	13,000
16. N. S. Glóbulos rojos .....	3.470,000
,, blancos .....	7,200
Valor globular .....	0,748
Complicado con terciana benigna y malaria maligna.	

En resumen, en 11 verrucosos los eritrocitos pasan de 3.000,000 por mm.c. y en 5 pasan de 4.000,000, con disminución del valor globular, como sucede en las anemias simples. Puede decirse pues, que, en la generalidad de los casos, cuando la erupción verrucosa ha alcanzado todo su desarrollo, el número de glóbulos rojos asciende a más de 3.000,000 por mm.c. Los leucocitos, oscilan entre 3,900 (caso 7) y 13,800 (caso 4) por mm.c., siendo de notar que en ambos casos había una infección malárica concomitante, benigna en el primero y maligna en el segundo. En los casos no complicados, la cifra leucocitaria se mantiene en los límites normales.

La fórmula leucocitaria, acusa mononucleosis (mononucleares grandes y medianos y formas de transición) franca y aún intensa, desde 13 % hasta 46 %. Este desequilibrio de los glóbulos blancos es muy significativo, por su constancia y su acentuación en el período eruptivo de la verruga benigna, que termina con la curación; desequilibrio, que no puede atribuirse a la influencia de la infección malárica, ausente en algunos de esos enfermos. No parece, por consiguiente, aventurado pensar, que esa mononucleosis guarda relación con la naturaleza del germen verrucoso y con el proceso de inmunización del organismo.

Los glóbulos rojos, ofrecen además algunas alteraciones; en efecto, hay en casi todos los casos poiquilocitosis, anisocitosis y anisocromia ligeras y, en ocasiones, policromatofilia, hematies granulosos y cuerpos endoglobulares de Barton (*Bartonella* de Strong), estos últimos en número escaso. Se observa asimismo con frecuen-

cia, mielocitos neutrófilos y en dos enfermos comprobó una vez, el Dr. R. REBAGLIATI, la presencia de mieloblastos.

Estas células blancas anormales, así como los eritroblastos que también se encuentran algunas veces y aún las alteraciones eritrócíticas que hemos mencionado, se observan, especialmente, en los casos complicados, de tal modo que no hay derecho para atribuir las exclusivamente al germen verrucoso, sobre todo cuando existen casos en que la anemia de la verruga benigna, no se acompaña de alteraciones globulares, ni de formas anormales, como sucedió en los enfermos 10 y 12. La frecuencia considerable con que la malaria, ya sea aguda o crónica, complica esta forma de la enfermedad de Carrión, explica, fácilmente, el carácter variado y complejo que presenta el cuadro hematológico en la mayoría de los casos y hace, por consiguiente, muy delicada su interpretación etiológica.

La resistencia globular, en el período eruptivo de la verruga benigna, aumenta notablemente, si hemos de juzgar por los siguientes resultados obtenidos en 10 enfermos:

1. F. Q.—	Hemolisis inicial	0.34—	Temp.	36° C.
2. E. N.—	„	„ 0.32—	„	37°8
3. M. M.—	„	„ 0.36—	„	36°5
4. T. M.—	„	„ 0.36—	„	36°
5. A. S.—	„	„ 0.36—	„	36°6
6. N. C.—	„	„ 0.32—	„	36°
7. M. P.—	„	„ 0.32—	„	36°5
8. M. M.—	„	„ 0.30—	„	Febril.
9. N. N.—	„	„ 0.42—	„	Apirético.
10 F. S.—	„	„ 0.34—	„	36°8

En el caso 7, la erupción verrucosa apareció hácia la terminación de una fiebre a paratífico A. En el caso 8, la verruga benigna se complicó con septicemia eberthiana e ictericia intensa, terminando fatalmente.

Conviene recordar a este respecto, que entre los diversos factores que pueden aumentar la resistencia globular, se encuentra la malaria, cuya existencia debe investigarse preferentemente en todos los casos, a fin de evitar errores de interpretación.

Estudiando STRONG la sangre de enfermos de verruga benigna, comprobó la frecuencia de una hemolisina, activa en diluciones del por 1000, en el extracto preparado de un nódulo verrucoso cutáneo.

Si se tiene en cuenta, que este estado de la sangre durante la erupción, coincide con la desaparición de la fiebre y de los dolores, con el retorno del apetito y con la mejoría apreciable y progresiva

del estado general, hay buenas razones para creer, que la anemia del período de invasión, sin dejar de ser simple, es sin duda más marcada y por consiguiente, que el tenor eritrocítico de la sangre en dicho período, desciende probablemente hasta cifras inferiores de tres millones, como tienden a demostrarlo las observaciones que hemos citado anteriormente.

Los edemas acompañan casi siempre a los brotes y son más marcados y persistentes cuanto más abundante es la erupción. Por regla general, los edemas se localizan en los miembros donde es ordinariamente más intenso el brote verrucoso.

El período eruptivo, en los casos exentos de complicaciones, es generalmente apirético y la curva de la temperatura se mantiene en los límites normales, salvo las elevaciones transitorias que se observan en algunos enfermos y que preludian, con frecuencia, nuevos brotes.

Si se exceptúa, pues, las hemorragias, supuraciones y gangrena que pueden sufrir los tumores mulares, y que son en gran parte evitables, se puede decir que con el período eruptivo se inicia el proceso de reparación, que ha de conducir a la inmunidad. En efecto, a medida que se desarrolla y evoluciona el brote, el enfermo gana apreciablemente en fuerzas, aumentan sus energías y con los progresos de la nutrición, cada vez más vigorosa, recupera pronto las pérdidas y las supera luego, de tal modo que la convalecencia es, por regla general, rápida y sin accidentes. La marcha, pues, de esta forma de la verruga peruana, es esencial e invariablemente benigna.

*Complicaciones.*—La complicación más frecuente que se observa en el curso de la verruga benigna, es la originada por la malaria, que reina endemo-epidémicamente en todos los lugares donde existe la enfermedad de Carrión. Es tan común esta complicación—cuya influencia nociva guarda relación con la especie del parásito malarico— y tan predominante su intervención en el cuadro clínico, que ha dado origen a la confusión de los síntomas y de las lesiones de ambas infecciones, atribuyéndose a la verruga alteraciones febriles, tisulares y viscerales, como el infarto del bazo p. ej.,—y quizás las alteraciones cualitativas de la sangre observadas en algunos casos—que no le corresponden. La prueba de este aserto es la desaparición rápida de esos trastornos, cuando no son el resultado de la malaria crónica, bajo la acción del tratamiento enérgico por la quinina. Por lo demás, el paludismo no cambia el carácter benigno, propio de esta forma de la enfermedad de Carrión.

Complican igualmente la verruga en sus dos períodos y con no poca frecuencia, ciertas infecciones bacterianas, particularmente del grupo tifo-coli, cuyas manifestaciones clínicas y anatómicas

adquieren tal relieve, que dominan por completo el cuadro morbo-so, dejando en la penumbra a la anemia *invariablemente simple* y a la erupción, características de la verruga benigna. La curva térmica, los trastornos gastro-intestinales, los síntomas nerviosos ataxo-adinámicos, el estado tifoide en suma, propios de las septicemias tifoídicas, monopolizan entonces la atención del clínico, así como los hemocultivos y las sero-reacciones, las lesiones de los órganos linfoides, las hemorragas puntiformes y múltiples de las serosas y de las vísceras, los *infarctus* del bazo, etc., atraen y cautivan la atención del anatómo-patologista. De aquí las deducciones, aparentemente justificadas, sobre la transformación de la verruga eruptiva benigna en fiebre grave de Carrión o verruga maligna, y sobre la naturaleza simil-tífica de esta última, interpretaciones ambas de un hecho real, a saber: la complicación de la verruga benigna—que no pierde nunca su carácter de tal—con infecciones bacterianas diversas, hecho que se ha querido explicar colocándose en puntos de vista unilaterales y completamente distintos.

Para mejor ilustración de este punto importante de la nosografía de la verruga, que ha dado origen a tantas discusiones, vamos a referir un caso que hemos observado últimamente y cuya historia clínica es verdaderamente demostrativa, desde todo punto de vista.

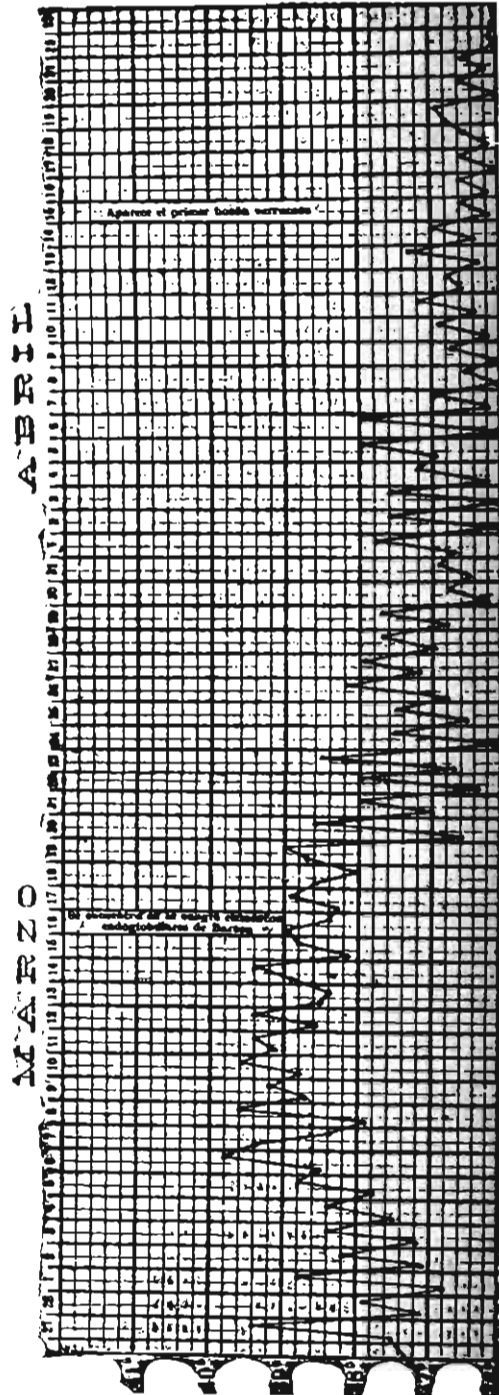
El japonés J. W. de 37 años, panadero, ingresó en el hospital «Dos de Mayo» el 26 de febrero, ocupando la cama Nº. 19 de la sala de pagantes «San Vicente», servicio del Dr. F. SALAZAR y ALARCO. De los pocos antecedentes que pudo obtenerse de W., que apenas habla el español, se supo que había estado ejerciendo sus oficio en Yauyos, de donde hacía frecuentes viajes al Cerro de Paco, atravesando diferentes pueblos y quebradas, cuyos nombres no recordaba o ignoraba. Su enfermedad había empezado siete días antes, es decir, el 19 de febrero. Llamó la atención desde el primer momento la palidez profunda de la piel y de las mucosas, que resaltaba entre los demás síntomas, constituidos por fiebre, diarrea disenteriforme, con tenesmo y retortijones, vértigos y zumbidos de oídos. Había también disnea, latidos violentos de los gruesos vasos del cuello y postración tan considerable, que el enfermo apenas podía contestar las preguntas que se le hacían. Se comprobó, además, la existencia de un soplo anémico en la región precordial, aumento apreciable del hígado y bazo e infarto ligero de los ganglios linfáticos. En presencia de este cuadro clínico complejo y de la procedencia sospechosa del paciente, el Dr. SALAZAR, con muy buen acuerdo, formuló, provisoriamente, el diagnóstico de fiebre grave de Carrión complicada y dispuso que se practicasen los análisis corres-

pondientes. El exámen hematológico dió el siguiente resultado: 1.100,000 glóbulos rojos y 6,000 leucocitos por mm.c.; normoblastos y microblastos; poiquilocitosis, anisocitosis y policromatofilia; ausencia de hematozoarios de Laveran y de elementos endoglobulares de Barton. Las heces contenían huevos de *angillula intestinalis* y quistes de *entamoeba histolytica*. La orina presentaba trazas de serina y fuerte cantidad de indican. Reacción de Widal, negativa. Instituído el tratamiento adecuado, desaparecieron los trastornos disentéricos y solo quedaron, la fiebre, la anemia y la postración. La temperatura alcanzó su máximum, remitiendo en las mañanas y exacerbándose en las tardes. El 8 de marzo, los glóbulos rojos habían ascendido a 2.080,000 y los leucocitos a 12,000 por mm.c.; la fórmula leucocitaria arrojaba mononucleosis marcada; persistían los normoblastos y las alteraciones globulares señaladas en el examen anterior y había además mielocitos neutrófilos. El 14 del mismo mes, los eritrocitos descendían nuevamente a 1.600,000 por mm.c., manteniéndose más o menos las proporciones de los otros elementos, formas anormales y alteraciones celulares. La investigación de los cuerpos endoglobulares de Barton, practicada con cada examen hematológico, resultó siempre negativa, pero el 16 de marzo, el laboratorio envió una nota avisando la existencia de dichos cuerpos, con el diagnóstico: «fiebre grave de Carrión». En esta situación y habiéndosele agotado sus recursos al enfermo, fué trasladado a nuestra sala.

La fiebre que en los días anteriores pasaba de 39° C., se mantenía entre 38° y 39° acompañada de cefalalgia y dolores a la cintura y las piernas. La lengua, estaba rosada y húmeda; el vientre, blando y deprimido; el hígado y el bazo, en sus límites normales; había apetito y tendencia a la constipación. La inteligencia conservada, pero la palabra difícil y la voz casi apagada por la falta de fuerzas; de cuando en cuando, especialmente durante la noche, ligero sub-delirio. La piel, muy pálida, seca y limpia. El pulso, frecuente, pequeño y depresible; soplo sistólico en el foco pulmonar. Respiración acelerada; pulmones normales. Enflaquecimiento extremo, con atrofia e impotencia muscular; la postración es tal, que el enfermo apenas puede articular una que otra palabra y mover lenta y pesadamente sus miembros; la astenia es insuperable. A pesar de todo esto, conserva, como hemos dicho, el apetito y no hay ansiedad, ni náuseas, ni vómitos. La anemia, sin embargo, se ha intensificado nuevamente, descendiendo los glóbulos rojos a 1.100,000 por mm.c. con 9,000 leucocitos, de los cuales 48 % son polinucleares y 42 % mononucleares (formas de transición, mononucleares grandes y medianos); hay además, normo y microblastos,



poliquilicítosis, anisocitosis y policromatofilia. En vista de estos caracteres de la anemia, que no han cambiado desde que se practicó el primer examen hematológico, de la presencia de los elementos endoglobulares de Barton, encontrados una vez, y de la procedencia sospechosa del enfermo, diagnosticamos: *verruga benigna*; pero como la marcha de la temperatura, que puede verse en la gráfica adjunta, la emaciación y la adinamia—alteraciones completamente extrañas a la sintomatología de aquella forma de la enfermedad de Carrión—denunciaban la intervención activa de algún otro factor, pedimos al laboratorio que practicase el hemocultivo. El resultado de esta prueba, confirmó nuestras presunciones, pues se encontró en la sangre el bacilo paratífico B. En posesión de estos datos, nuestro tratamiento se concretó a sostener las fuerzas del enfermo, ya que la curva de la temperatura anunciaba, con sus oscilaciones dependientes, la proximidad de la apirexia. En efecto, el 8 de abril la temperatura máxima no pasó de  $36^{\circ}5$  y si bien en los seis días siguientes hubo ligeras oscilaciones subfebiles, el 15 de dicho mes volvió definitivamente la normalidad térmica, a la vez que hacía su aparición, en la región superciliar izquierda, la pri-



Gráfica N.º 1.—Verruga benigna, complicada, en el período pre-eruptivo, con fiebre paratífica B.

mera pápula de verruga miliar.

A partir de esa fecha, se inició lenta y trabajosamente la mejoría, apenas interrumpida por pasajeros trastornos intestinales, causados por infracciones dietéticas del enfermo, que sufría de un apetito insaciable. La erupción, al principio amortiguada y escasa, fué poco a poco cobrando vigor, de tal modo que en los últimos días de mayo, cuando ustedes vieron al enfermo, el brote se había generalizado, intensificándose, especialmente, en la cara y el cuero cabelludo. El exámen de la sangre, dió entonces el siguiente resultado:

Glóbulos rojos .....	3.260,000
„ blancos .....	7,500

*Fórmula leucocitaria*

Polinucleares neutrófilos.....	54 %
„ eosinofilos.....	0
Formas de transición.....	2 %
Mononucleares grandes.....	6 %
„ medianos.....	18 %
Linfocitos.....	20 %
Ausencia de formas anormales.	

Durante el mes de junio, la mejoría continuó acentuándose, a pesar de que la aparición de una verruga del tamaño de un garbanzo en la pared posterior de la faringe, estorbó la alimentación y produjo diversos trastornos que, asociados a la tos y disfonía causadas, sin duda, por la extensión del brote a la mucosa laringotraqueal, mortificaron mucho al enfermo. Por fin, el 1º. de julio, W., completamente restablecido y sin que nada recordase en él, al sujeto esqueletizado de dos meses atrás, se retiró de nuestra sala llevando todavía algunos verrucomas en regresión.

El caso que acabamos de relatar, es un ejemplo de complicación paratifoide de la verruga benigna, durante el período pre-eruptivo, cuando los síntomas de ambas infecciones se mezclan y confunden, circunstancia que hace más difícil el diagnóstico y que exige el concurso imprescindible del laboratorio para determinar, con toda exactitud, la naturaleza compleja del proceso morboso. En otros, y quizá más numerosos casos, la complicación paratífica sobreviene durante el período eruptivo, ya sea en los comienzos del brote, ya en la plenitud de su desarrollo, o bien en su fase terminal. Reaparece entonces la fiebre con mayor o menor violencia, acompañada de cefalalgia, trastornos gastro-intestinales, postración y estado ataxo-adinámico, en resúmen, síntomas tifoídes más o me-

nos acentuados, que pueden terminar rápidamente con la muerte. En este caso, la erupción pierde su vigor y lozanía, cesa de progresar y aún se marchita y atrofia. Sin embargo, ustedes recordarán que tuvimos en el N.º. 40 de nuestra sala, un enfermo con erupción abundante de verruga miliar cuya evolución continuó sin desmedro, tanto en la piel como en las mucosas, hasta el punto de ocasionar hemorragias profusas, no obstante de haberse complicado con una septicemia eberthiana, comprobada por medio del hemo-cultivo, que produjo la terminación fatal.

Finalmente, los bacilos paratífoides pueden ocasionar también la supuración de los nódulos verrucosos sub-cutáneos, como lo demostraron primero BIFFI y CARVAJAL en 1904 y TAMAYO y GASTIABURU, después, en 1906. En tal caso, los nodulomas en lugar de entrar en regresión se reblandecen y se vuelven fluctuantes, con reacción inflamatoria de la piel que los recubre. Incindidos los abscesos así formados, se encuentra en su interior cierta cantidad de pus espeso, de color pardo rojizo, con grumos blanco—amarillentos, que sembrado en medios adecuados, dá nacimiento a un cultivo puro de bacterias paratífoides.

No debe olvidarse que los bacilos paratíficos, que complican con tanta frecuencia la verruga benigna—y lo propio sucede con la verruga maligna, como lo veremos más adelante—son capaces de producir, especialmente los del tipo B, manifestaciones anatómicas muy variadas, desde la fiebre de carácter tifoide hasta la enteritis simple o disenteriforme, la ictericia infecciosa benigna o grave, etc., trastornos que no es raro observar en la enfermedad de Carrión y cuya etiología se debe siempre investigar con el mayor cuidado.

La extensión del brote verrucoso a las meninges cerebrales, sugerida primero por CARRION y demostrada más tarde por QUIROGA Y MENA y ODRIOZOLA, origina síntomas meningo-encefálicos, que pueden complicar seriamente la sintomatología y marcha de la verruga benigna.

A la vez que los edemas locales que acompañan a la erupción, se observa, con relativa frecuencia, pleuresías con derrame, sobre las que vale la pena llamar la atención. He visto, en efecto, varios casos de esta naturaleza y entre otros, un enfermo que presentó dos brotes sucesivos, perfectamente definidos, el primero de verruga sub-cutánea y el segundo de verruga miliar, acompañados cada uno de ellos de pleuresía con derrame, primero del lado derecho y después del lado izquierdo. La ascitis, es asimismo frecuente y sugiere la idea de que estos derrames, más que complicaciones, son fenómenos relacionados con el proceso eruptivo, de la misma

manera y con igual derecho, que los edemas de los miembros que preceden y acompañan el brote verrucoso.

Son también complicaciones no raras de la verruga benigna, la leishmaniasis tegumentaria, coendémica en muchos lugares con aquella, la helmintiasis, la disentería amibiana, las dermatosis etc.

*Anatomía patológica.*—«Cuando se extraen las verrugas papulosas más pequeñas, dice STRONG, se vé que son redondeadas u ovals. Seccionándolas, la superficie del corte es muy húmeda, observándose al practicar la sección que se escapa una cantidad variable de suero y de sangre. En las lesiones más agudas, la superficie de sección de la parte superior de la pápula, es generalmente de color rojo—cereza claro, en tanto que en la base, el tejido tiene un aspecto grisáceo. Al examen con una lupa, dicha superficie se vé húmeda, lisa, homogénea y muy trasparente; no presenta apariencia lobular, ni vasos de suficiente tamaño para ser perceptibles con ese debil aumento.»

«Las verrugas de mayor magnitud, de 1.5 a 2 cm. de diámetro, ofrecen aspecto diferente. Son ya redondeadas o en forma de cúpula. En las llamadas verrugas mulares, el tegumento que recubre el nódulo recuerda algunas veces la piel de la cebolla, semejanza debida a que las capas superficiales de la piel se han secado ligeramente y la superficie está atravesada por múltiples líneas longitudinales. Estos tumores después de su separación, presentan usualmente un aspecto jaspeado de color azulado, grisáceo o purpúrico. Dividiendo por su parte media los tumores más voluminosos, se vé que la superficie de sección es igualmente húmeda, rezumando suero y sangre; su color es, por lo general, rojo-cereza oscuro y con líneas grises que atraviesan longitudinalmente la superficie. En veces, la sustancia del tumor presenta areas de color gris-amarillento, con líneas grises que irradian al rededor de ellas. Examinando con el microscopio, se observa que las areas ocupadas por las líneas grises, presentan tejido conectivo de nueva formación que les dá evidentemente el aspecto descrito; y que las areas de color gris-amarillento, comprenden las porciones celulares más compactas del nódulo. A la simple vista, se puede distinguir en dichas lesiones, unos pocos y muy pequeños vasos sanguíneos. En algunas ocasiones, la piel está adherida al tumor y entonces algunas de las líneas grises que irradian de la superficie, representan evidentemente una invasión del epitelio hácia la profundidad del tumor en una distancia de varios milímetros. Las lesiones mulares más grandes, presentan en veces ulceración superficial y su aspecto es entonces rojizo y húmedo, más o menos modificado por las infecciones bacterianas

secundarias, que pueden ocurrir. De un modo general se puede decir, que no se observa nunca en esos tumores ulceración profunda».

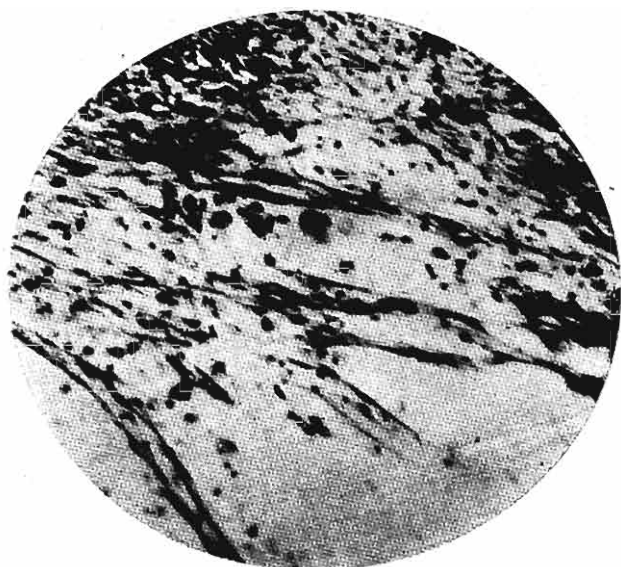
La histología del verrucoma ha sido objeto de numerosas investigaciones, que han dado origen a diversas teorías sobre la naturaleza del proceso neo-formador y su evolución ulterior. Apartándonos del terreno hipotético, vamos a hacer un resumen de los trabajos más recientes y completos, que se han publicado sobre la materia.

En primer lugar, es necesario dejar establecido que las verrugas, ya sean cutáneas o sub-cutáneas, si bien presentan en las preparaciones histológicas aspecto diferente, esta variedad no implica diferencia esencial entre ellas, puesto que es debida únicamente a la disposición y desarrollo desiguales, de los diversos elementos que las constituyen.

Ahora bien, los tumores verrucosos pertenecen a la clase de los granulomas y presentan como características más importantes, la neo-formación de vasos sanguíneos en tejido conectivo edematoso, la proliferación abundante de células angioblásticas, la infiltración de células pequeñas en el tejido conectivo y finalmente, la formación de fibroblastos y el depósito de fibrillas de colágeno.

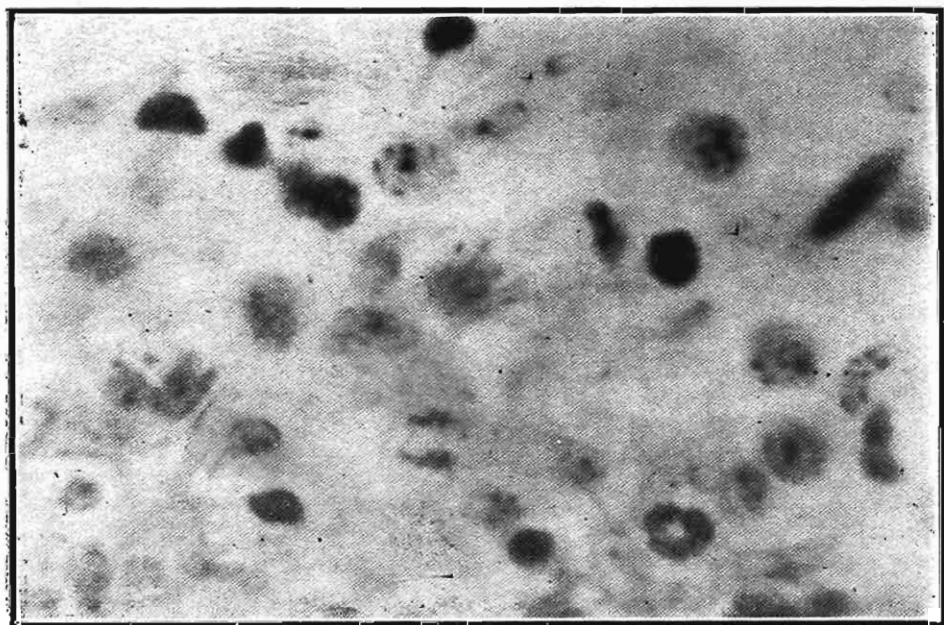
«En la proliferación de los elementos vasculares, se puede distinguir, según MAYER, ROCHA-LIMA y WERNER, tres tipos diversos, que se transforman los unos en los otros y que pueden encontrarse unos al lado de los otros».

El primer tipo, está constituido por la neoformación de capilares sanguíneos, acompañada de edema intenso y en este caso, lo único que llama la atención es el número y la disposición irregular de dichos capilares. El segundo tipo, consiste en la proliferación de las células endoteliales de los vasos neoformados, llamadas *angioblastos*, que agrupadas estrechamente forman nidos celulares y tejidos compactos semejantes a un tumor. Dichas células, o son fusiformes o poseen varias prolongaciones, su protoplasma es casi homogéneo y sus núcleos, que algunas veces muestran mitosis, tienen una cantidad moderada de cromatina. Las células fusiformes largas, son más numerosas en los nódulos más antiguos, dándoles un aspecto que recuerda al fibro-sarcoma. Entre los nidos, islotes o masas celulares, hay zonas, más o menos vastas, caracterizadas por su edema abundante y por su pobreza en células. «Cuando están bien marcados los espacios edematosos y las masas celulares compactas, los corte de verrugas presentan un cuadro en extremo característico». Las células angioblásticas constituyen, pues, el tipo celular predominante del granuloma verrucoso joven y su proliferación extraordinaria y característica, singulariza y distingue esa neofor-



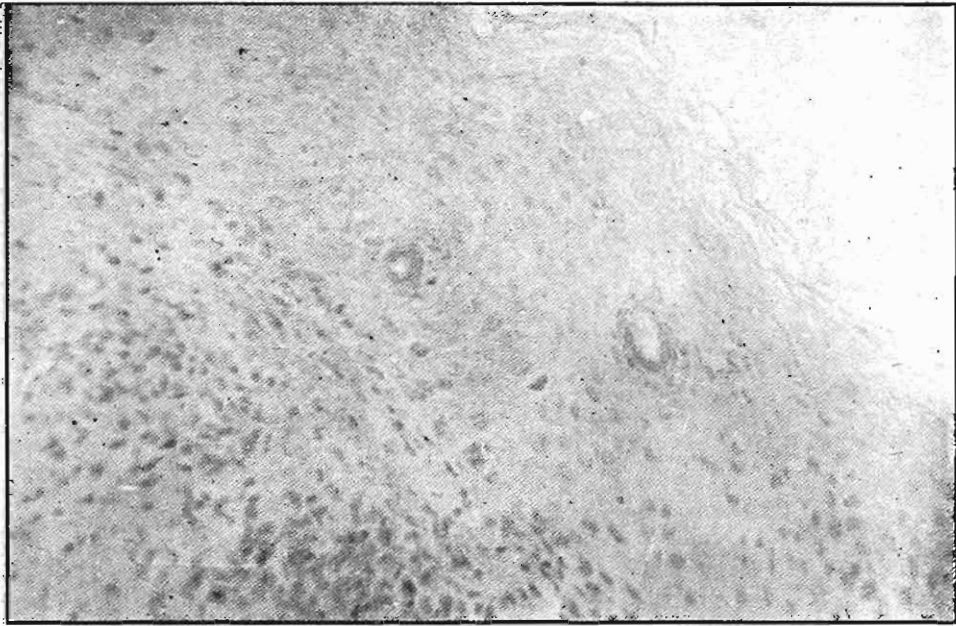
**Verruga nodular.**

Verruga subcutánea.—Capilares neoformados que, partiendo de un grupo de angioblastos, atraviesan una zona de edema, casi con la misma orientación.—Son vasos de pared delgada, hecha con una sola capa de endotelio.



**Verruga miliar cutánea**

Angioblasto en mitosis, doble placa ecuatorial.



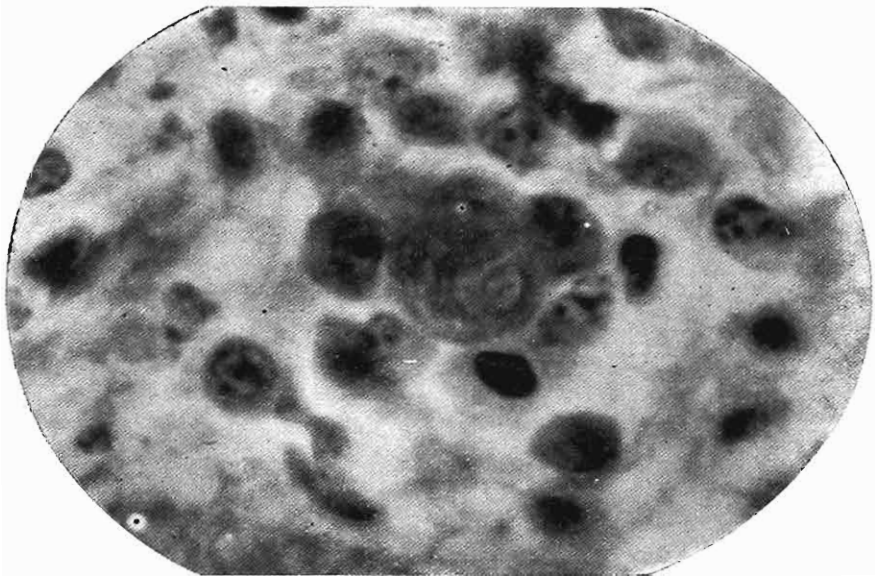
**Verruga miliar cutánea.**

Lesiones de la epidermis. Disqueratosis.

En el stratum Malpighi dos sillios en que la queratinización imperfecta ha originado nidos celulares, con un centro de laminillas córneas.

Aplanamiento de la epidermis por haber desaparecido las prolongaciones interpapilares.

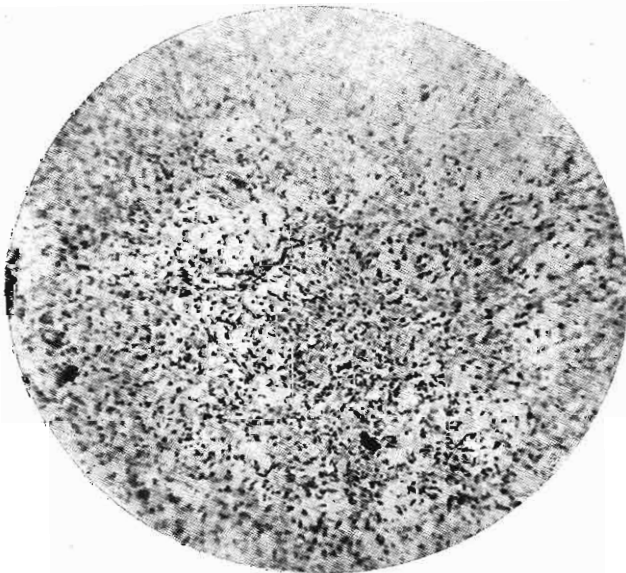
Dos islotes de angioblastos, casi unidos, ocupan el ángulo inferior e izquierdo del corte.



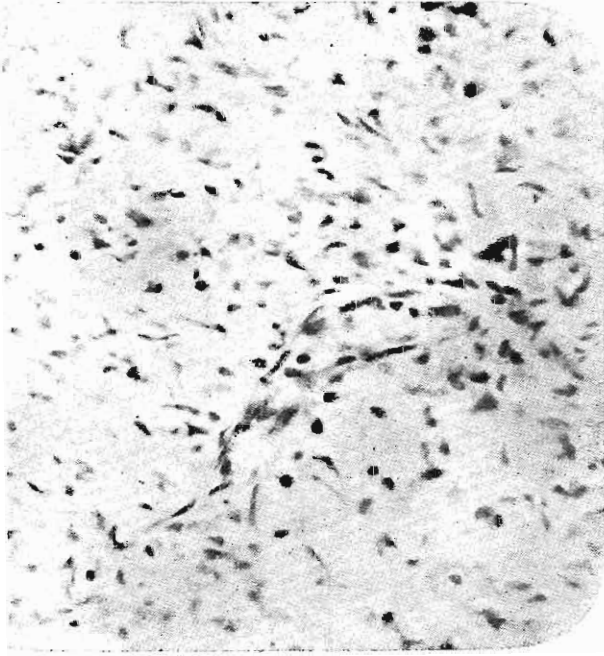
**Verruga miliar cutánea.**

Capilar visto en el margen de un islote de angioblastos y que muestra alteraciones características de la verruga. Es un vaso, de luz casi ocluida, con pared gruesa, formada por capas celulares concéntricas é imbricadas. Tiene dos gibosidades marcadas hacia el exterior.

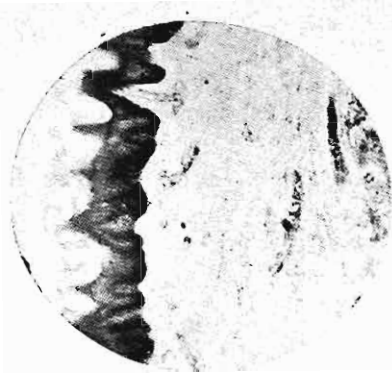
En el espacio linfático perivascular varias células plasmáticas y en la parte superior del campo dos fibroblastos vecinos.



**Angioblastos de una verruga miliar agrupados en masas irregulares y teñidos más intensamente que las zonas de tejido conjuntivo edematoso**

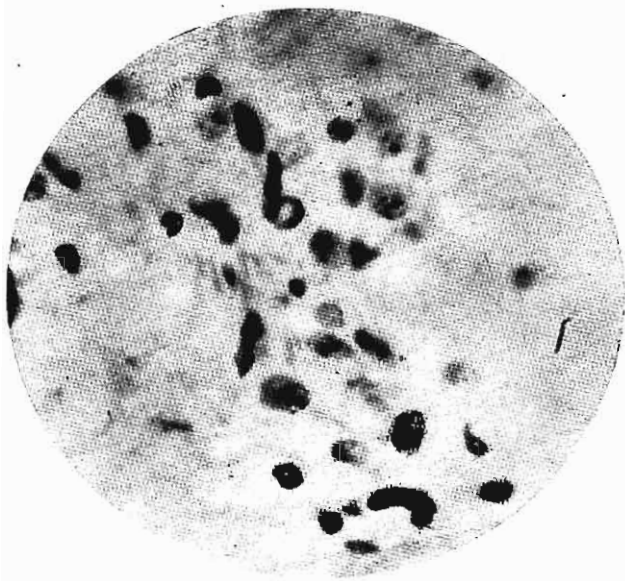


**Capilar sanguíneo que atraviesa una zona edematosa del corte anterior, observado con gran diámetro**  
 Paredes delgadas, unicelulares, núcleos alargados e incluidos hemáticos y leucocitos.  
 En el campo restante se reconocen capilares seccionados transversalmente, fibroblastos y alguna célula plasmática.



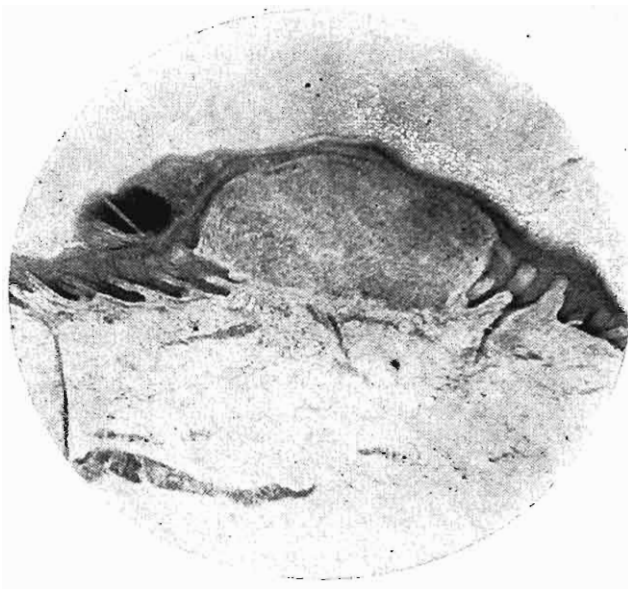
**Nódulo desarrollado en el tejido celular subcutáneo**  
 Se ve en la parte inferior asomar el verrucoma.  
 Dermis y epidermis con estructura absolutamente normal.





**Verruga subcutánea**

En esta variedad del granuloma el conectivo, edematoso, que separa los nódulos endoteliales, alcanza dimensiones considerables. Los elementos celulares, que allí se encuentran son: fibroblastos y haces de colágeno, «núcleos libres», células plasmáticas fibrillas elásticas, las distintas clases de leucocitos, con excepción de los eosinófilos, globulos rojos, capilares de neoformación. Las células plasmáticas, que ocupan el centro de la preparación, se reconocen con facilidad por la forma y estructura nuclear que les son peculiares.



**Sección de una verruga millar cutánea.**

Verdadero esquema de granuloma incipiente: enseña la formación angioblástica la ubicación del tumor y las alteraciones sufridas por la epidermis.

El nódulo endotelimatoso parece, al agrandamiento con que se le vé, una masa, homogénea, lenticular, plano-convexa que levanta la epidermis. Es posible ver en ella algunos capilares cortados transversalmente. Una mayor amplificación permitiría descomponerla en lobulillos, separados por tejido conjuntivo laxo.

Queda el tumor engastado por prolongaciones epidérmicas laterales y cubierto por epidermis, aquí película de muy pocas capas celulares. A la izquierda de la preparación, una vesícula ocupa la parte superficial de la epidermis; y en la porción media de ésta, un espacio claro, alargado, horizontal, es igualmente otra formación vesicular.

A la derecha se nota claramente el tejido conjuntivo laxo que separa el nódulo verrucoso del estrato germinal. Adelgazado este conectivo, hasta reducirse a pocas células y fibrillas, envuelve por completo el llamado verrucoma. En el conectivo subcutáneo, glómerulos, sus tubos excretores, y vasos sanguíneos.

mación de cualquier otro proceso patológico. Debemos recordar con este motivo, que los angioblastos son las *células verrucosas* descritas por ESCOMEL en 1902. En el protoplasma de muchas de esas células han encontrado los autores citados, conglomeraciones de gránulos finos, que presentan la mayor analogía con las inclusiones clamidozoarias descritas en otras enfermedades, como el *tracoma*, el *molluscum contagiosum*, etc.

El tercer tipo de las manifestaciones vasculares de la verruga, «consiste en la dilatación de vasos situados los unos al lado de los otros y que dan al territorio correspondiente una apariencia cavernosa». En las verrugas mulares, según STRONG, «el epitello con frecuencia ha desaparecido y la superficie está cubierta con un coágulo sanguíneo más o menos organizado, que contiene una cantidad variable de fibrina, leucocitos polinucleares y células redondas. Es muy frecuente encontrar bacterias. Debajo de la extravasación de sangre, las lesiones presentan, por lo general, una estructura cavernosa. En estas áreas, el tejido conectivo edematoso se haya penetrado por vasos sanguíneos de paredes delgadas y tamaño variable. Es muy frecuente encontrar en dichas áreas, pequeñas extravasaciones sanguíneas. Así, pues, se puede observar en las diferentes lesiones, ya el aspecto del fibro-sarcoma, ya del mixo-sarcoma, ya del angioma. Esto parece explicar, en parte al menos, las diferencias que se notan en las descripciones histológicas de las verrugas, publicadas por diversos investigadores».

Nuestro distinguido colega, Dr. D. MACKEHENIE, ha podido confirmar, en sus puntos esenciales, la descripción histológica del verrucoma que acabamos de transcribir y ha tenido la gentileza, que agradecemos sobremanera, de proporcionarnos las ilustraciones adjuntas, tomadas de su trabajo, todavía inédito, sobre la histología de la verruga.

En algunas autopsias de sujetos que han muerto durante el período eruptivo de la verruga benigna, se ha encontrado por diversos observadores y en distintas épocas, además de los verrucomas tegumentarios, verrugas intramusculares y viscerales, más o menos numerosas. ODRIOZOLA, que ha estudiado este punto con toda la atención que merece, afirma haber visto en los órganos internos, verrugas del tamaño de un grano grueso de mijo, completamente rojas, ingurjitadas de sangre y fáciles de desprender. Cita al efecto numerosas observaciones, entre otras la publicada por CAMPODONICO en 1895, que, como vamos a verlo, es singularmente interesante desde todo punto de vista.

Se refiere a un niño de dos meses y medio de edad, que había sucumbido en pleno brote verrucoso millar, generalizado y con-

fluente, en la piel y las mucosas y que había empezado un mes antes. Practicada la autopsia, se encontró que la erupción había invadido casi todos los órganos internos, con la misma profusión que en el tegumento externo. Así, existía en la mucosa del tubo digestivo, desde la boca hasta el recto; en la mucosa nasal, laringea y bronquial; en las pleuras parietal y visceral, en el parénquima pulmonar, el timo, la glándula tiroides y el pericardio visceral; existía igualmente en el peritoneo visceral, el parénquima hepático, el páncreas y el bazo, donde «su número era realmente sorprendente», al punto que «ese órgano parecía, si cabe la comparación, un saco lleno de verrugas: dislacerando el tejido y examinándolo en el agua, se veían flotar las verrugas en el líquido, a manera de globulitos miliares» (CAMPDONICO). Se encontró también verrugas numerosas, en los ganglios linfáticos inguinales y axilares y en los testículos. Las había asimismo, «aunque en pequeño número, en las leptomeninges cerebrales y plexos coroides del cerebro y en la túnica vaginal de los testículos». En todos los músculos que se examinaron (del tronco y de los miembros), se hallaron verrugas diseminadas y alojadas en «medio de las fibras musculares, dando a esos órganos un aspecto punteado». No las había en el músculo cardíaco. Finalmente, existían en el perostio de todos los huesos; en el cráneo estaban «engastadas en el mismo tejido óseo y el epicráneo se hallaba completamente tachonado de ellas». «En todos los órganos enumerados, agrega CAMPDONICO, el volumen del neoplasma verrucoso era casi el mismo, esto es, pequeños globulitos rojos miliares; lo que prueba, hasta cierto punto, que la aparición en ellos hubo de ser simultánea. Se vió también que, de un modo general, su número era proporcional a la riqueza de los órganos en tejido conectivo. Así, era grande el número de verrugas en el tejido célula-grasoso subcutáneo, en el conectivo intermuscular, en el tejido célula-adiposo, retro-orbitario, en el areolo-grasoso laxo de la cavidad raquídea, en la atmósfera grasosa que rodea a los riñones, en la membrana adventicia de los vasos y en los cartílagos articulares y periarticulares».

Antes de discutir el diagnóstico anatómico *post-mortem*, de este caso, debemos indicar los siguientes antecedentes del enfermo que completan su historia clínica. Nacido en Cocachacra, lugar intensamente verrucógeno, de padres completamente sanos, que residían desde mucho tiempo en aquella localidad, fué traido por estos al hospital de «Santa Ana» el 4 de noviembre de 1894, habiéndose apercibido de la enfermedad de su hijo, un mes antes de esa fecha. «A juzgar por su aspecto, dice CAMPDONICO, refiriéndose al niño, era bastante bien desarrollado y su nutrición suficiente».

mente buena; pero llamaba inmediatamente la atención su estado de anemia profunda y una erupción papulosa generalizada en la superficie cutánea, erupción que por su fisonomía especial no dejaba duda alguna acerca de su diagnóstico: verruga peruana». En efecto, el brote no había exceptuado ni la palma de las manos y planta de los pies, ostentándose profusamente en toda la extensión de la piel, así como en la mucosa ocular y en la de las vías respiratorias y digestivas superiores, dando lugar a trastornos funcionales diversos y más o menos serios. La temperatura rectal durante los diez días que sobrevivió el enfermito, «no alcanzó nunca 38°C, ni en la mañana ni en la tarde»; sólo el último día la temperatura matinal llegó a 38°2, algunas horas antes de la muerte, que ocurrió en la tarde.

El Dr. J. C. CASTILLO, profesor de Nosografía médica, bajo cuya dirección se practicó la autopsia, consideró las neoformaciones externas e internas, comprobadas en el cadáver, como productos de la misma naturaleza y común origen, es decir, como elementos eruptivos del brote verrucoso, a la vez externo e interno, que la muerte había sorprendido en plena evolución; y aunque ese diagnóstico anatómico no fué refrendado con la comprobación histológica correspondiente, tiene, sin embargo, en su apoyo, las siguientes consideraciones, que a mi modo de ver pueden estimarse suficientemente probatorias.

En primer lugar, la historia clínica demuestra la evolución de un proceso morboso simple, que provoca sincrónicamente lesiones externas e internas, constituidas por neoformaciones millares *rojas, o sea, muy vasculares*. En efecto, los síntomas, la marcha de la temperatura y el brote, guardan entre sí la estrecha relación de dependencia que presentan las manifestaciones evolutivas de la verruga eruptiva y aún la terminación fatal, ocurrida durante el período más intenso de la erupción verrucosa tegumentaria, está también en correspondencia con la generalización y universalidad de las lesiones. Por consiguiente, la lógica impone aceptar, la unidad e identidad de las neoformaciones millares de la piel y de los órganos internos.

En segundo lugar, no cabe en este caso la hipótesis de que las lesiones internas hayan sido producidas por la tuberculosis miliar generalizada y no por la verruga, ya que las fiebres eruptivas están excluidas de toda suposición. En efecto, es evidente que, en algunas ocasiones, <sup>los</sup> granulomas verrucosos y tuberculosos millares que se han desarrollado simultáneamente en un caso dado—los primeros en la piel y mucosas, los segundos en las serosas y órganos internos—han podido ser confundidos y considerados, en su conjunto, como

elementos eruptivos de la verruga. Ya ODRIEZOLA, el año de 1906, había llamado la atención sobre este punto, recomendando la mayor cautela en la apreciación de ciertas apariencias anatomo-patológicas. Así, dice, algunas veces hemos encontrado en los pulmones y pleuras de enfermos muertos de *fiebre grave de Carrión*, una menuda erupción que ha podido estimarse como verrucosa; es necesario no llegar a esta conclusión, tan prematura, por el solo aspecto de las lesiones, pues no debe olvidarse que la *tuberculosis miliar aguda* aprovecha de la impregnación verrucosa para evolucionar con gran energía y mezclar todas sus manifestaciones con las de la *fiebre grave de Carrión*. En estos casos, si la erupción existe, palidece siempre y se atrofia, de manera que es preciso tener siempre presente la contingencia de una tuberculosis de este género, para estimar debidamente los hechos». Aunque esta cita se refiere a la verruga maligna, es aplicable también al caso que discutimos, desde que se trata del brote verrucoso que es común a ambas formas de la enfermedad de Carrión.

Ahora bien, prescindiendo de la ausencia de síntomas reveladores, o sospechosos siquiera, de tuberculosis miliar aguda, en el niño, bien desarrollado y nutrido, observado por CAMPDONICO, militan en contra de la existencia simultánea de esa infección específica y la verruga, en dicho enfermo, las razones siguientes: 1a. que la tuberculosis, es una enfermedad excepcional durante los primeros meses de la vida; 2a. que las lesiones granúlicas, son igualmente excepcionales en el niño; 3a. que en los casos rarísimos de tuberculosis del lactante, la granulia es secundaria a un foco tuberculoso primario existente en algún punto del organismo, lesión que no se encontró en la autopsia descrita por CAMPDONICO; y 4a. que los tuberculos miliares, son granulaciones pequeñas, grisáceas, transparentes y no vasculares, en tanto que las lesiones internas del niño verrucoso, son globulitos rojos, miliares, muy vasculares. Bastan estos hechos, unidos a las consideraciones expuestas anteriormente, para aceptar, con ODRIEZOLA y CASTILLO, la realidad del brote verrucoso interno.

Empero, el rigor científico exige la comprobación histológica de esas lesiones, para poder afirmar categóricamente la existencia de la verruga visceral. Es cierto que BINDO DE VECCHI comprobó, en 1908-9, la identidad anatómica de los nódulos verrucosos de la piel y de los músculos, confirmando así las observaciones macroscópicas de ODRIEZOLA, realizadas en 1893, pero la descripción que hace ese investigador, de los nódulos encontrados en el hígado, bazo y pulmones, no es, desgraciadamente, concluyente, pues dice que en ellos «los fenómenos proliferantes apenas se manifiestan, viéndose su-

perados por fenómenos graves, casi mortales y extensos, que se acompañan a menudo con la formación de células gigantes polinucleares, asumiendo entonces la lesión una semejanza clara, con los focos caseosos tuberculosos».

STRONG, que ha hecho un estudio crítico, muy prolijo, de este asunto, declara, que no ha podido encontrar pruebas concluyentes de la existencia de la verruga interna, aceptada sin discrepancia por los autores, desde 1845 en que TSCHUDI señaló su presencia en las vísceras así como en los huesos. «Las alteraciones anatómicas, dice STRONG, que se han encontrado en las vísceras sólidas de los verrucosos, parecen haber resultado, con frecuencia por lo menos, de la complicación con otras enfermedades. Así, es evidente que se ha equivocado algunas veces las lesiones internas de la tuberculosis, atribuyéndolas a la verruga peruana». Cita al efecto los exámenes histológicos, por él practicados, de varias secciones de hígado y bazo, procedentes de dos sujetos que habían sucumbido el uno de fiebre de la Oroya y el otro de verruga peruana; pues bien, en dichas secciones comprobó la existencia de tubérculos miliares y de bacilos ácido-resistentes. «Durante nuestra permanencia en el Perú, agrega STRONG, se nos mostró, varias veces, tubérculos miliares del bazo e hígado, como ejemplos de las lesiones internas de la verruga peruana. Ya hemos aludido al hecho de que NICOLLE, LETULLE y GALLI-VALERIO, han encontrados bacilos ácido-resistentes en las lesiones de la verruga y que DARLING, ha referido la autopsia de un caso de verruga con tuberculosis generalizada, en el que había lesiones en los pulmones, pleuras, ganglios linfáticos, bazo, riñones e hígado. NICOLLE, examinando las lesiones verrucosas internas de un caso de *enfermedad de Carrión*, encontró bacilos ácido-resistentes, semejantes al bacilo tuberculoso, en las lesiones del hígado, pulmones, bazo y linfáticos, observándose igualmente células gigantes en muchos de los tuberculos. BINDO de VECCHI, ha estudiado microscópicamente los tejidos de dos casos de verruga peruana, que se asegura presentaron en la autopsia lesiones internas. Dichos tejidos le fueron enviados del Perú. En el primer caso, que sufrió de fiebre alta durante la vida, se encontró un absceso linfático del cual se aisló un bacilo paracolón. Respecto al segundo caso, no consta ninguna información clínica definida. En ambos, además de las lesiones de la piel, DE VECCHI encontró lesiones en el hígado, bazo y pulmones, formadas de nódulos que presentaban necrosis y formación de fibroblastos y células gigantes, observando también bacilos en muchas de ellas. Las ilustraciones que publica DE VECCHI de las lesiones del hígado y bazo, son muy diferentes de las que hemos observado en la verruga. Tuvimos la oportunidad, merced a la cortesía de

varios médicos peruanos, y particularmente del Dr. HERCELLES, de examinar todo el material patológico existente en el Museo del Hospital «Dos de Mayo», relativo a la verruga peruana y fiebre de la Oroya. Pues bien, ninguna de las lesiones que observamos en los órganos internos, demostraban ser de naturaleza verrucosa; solo en dos *specimens* podía haber alguna duda. En el primero, se veía en el corazón, debajo del pericardio, varios tumores pequeños, de 4 mm. de diámetro, más o menos; en el segundo, había nódulos miliares pequeños en la faringe y laringe. . . . El examen microscópico de las lesiones del corazón, demostró la presencia de quistes múltiples, causados, aparentemente, por una infección cestoidal. En secciones del *specimen* de la faringe, se observó numerosas masas redondeadas de tejido vascular, sin tendencia aparente a la degeneración caseosa, ni células gigantes, ni tampoco bacilos ácido-resistentes. Parece probable que las lesiones de la faringe y laringe, pertenecen a la verruga peruana y que la erupción no solo existe en la boca sino también en la faringe y parte superior de la laringe. No se hallaron lesiones en las secciones del bazo de ese caso».

HERCELLES, por su parte, refiere, que el año 1905, practicando «la autopsia de un verrucoso, encontró en el corazón un cierto número de nódulos, que, examinados superficialmente fueron considerados como verrugas de dicho órgano. Posteriormente, agrega, tuve oportunidad de hacer el examen histológico y corregir nuestro error, encontrándonos con que estábamos en presencia de un caso de *ladverie* cardíaca. . . .» (Comunicación presentada a la Sociedad Médico Quirúrgica del Hospital «Dos de Mayo», en la sesión del 19 de febrero de 1915).

Se ve, por lo expuesto, que, como dice STRONG, no hay pruebas histológicas concluyentes acerca de la existencia del brote verrucoso interno y que se ha tomado muchas veces por elementos eruptivos, lesiones concomitantes causadas por agentes extraños al de la verruga, que han complicado, en mayor o menor grado, esta enfermedad, confundiendo sus manifestaciones. Precisa, pues, revisar este punto, que es de tanta importancia para el mejor conocimiento de la enfermedad de Carrión y que solo puede ser resuelto por la histología.

De todos modos, yo creo que ciertos casos, como el descrito por CAMPODONICO, son suficientemente probatorios de la erupción interna de verrugas, aún en ausencia de la comprobación microscópica, que no debe omitirse, sin embargo, siempre que sea posible practicarla. Pero creo, también, que la verruga interna es un accidente muy raro en la evolución de la enfermedad, hasta el un-



to que puede considerársela, más bien, como una verdadera complicación.

*Diagnóstico.* — El diagnóstico de la verruga benigna, muy fácil en el período eruptivo, es sumamente difícil y hasta imposible, antes de la aparición del brote. En este caso, la procedencia del enfermo es un dato de la mayor importancia, que debe investigarse siempre con todo cuidado, no solo en los sujetos que presentan síntomas sospechosos, sino también en los que sufren de anemia de causa desconocida. Sin embargo, el hecho de que el enfermo no haya estado nunca en alguno de los lugares verrucógenos conocidos, no basta para excluir del diagnóstico a la enfermedad de Carrión, pues en los últimos años se ha señalado nuevas localidades donde grava esa endemia y cuya existencia había pasado inadvertida hasta entonces, a causa de su alejamiento de las vías comerciales más traficadas.

Ahora bien, como la malaria reina endemo-epidémicamente en todas las regiones verrucógenas sin excepción, es muy común encontrar asociadas en el mismo enfermo ambas infecciones, razón por la cual no hay casi verrucoso que no haya sido considerado y tratado, desde el primer momento, como malárico. Y es que la malaria predomina siempre en el cuadro clínico de esas asociaciones morbosas, ya sea por la periodicidad patognomónica de sus paroxismos febriles y demás manifestaciones agudas, ya sea por la intensidad de la anemia, por la fiebre irregular, la esplenomegalia y los demás síndromas propios de su evolución crónica. En tales casos, la naturaleza específica de esos trastornos, confirmada frecuentemente por el laboratorio, hace pasar inadvertida e insospechada la infección verrucosa concomitante. De aquí el precepto que hemos establecido al tratar del diagnóstico de la malaria, de que el médico no debe limitarse únicamente a comprobar su existencia en el paciente, sino que debe además investigar si, simultáneamente con ella, existe o no algún otro proceso morbooso. El tratamiento antimalárico suficientemente intenso y sostenido, sojuzgando las manifestaciones propias del hematozoario de Laveran, cuya intervención activa queda así descartada, permitirá entonces apreciar, o sospechar por lo menos, la verdadera naturaleza de los síntomas extraños a ese parásito y que la quinina no ha podido yugular.

Los dolores musculares y articulares, que junto con la anemia, constituyen los síntomas más constantes del período pre-eruptivo de la verruga benigna, han dado lugar, en ocasiones, a que se confunda la enfermedad de Carrión con el reumatismo muscular y articular sub-agudo. Pero este error es fácil de evitar, si antes de formular

el diagnóstico se piensa en la verruga, se investiga cuidadosamente los antecedentes y se observa que las manifestaciones articulares verrucosas, rara vez o nunca, presentan los caracteres francamente inflamatorios que singularizan a las artritis reumáticas.

La anquilostomiasis, no rara en los lugares endémicos, puede asimismo encubrir los síntomas del período pre-eruptivo, dificultando el diagnóstico.

Todo caso, pues, de anemia simple, con dolores óseos, articulares y musculares, fiebre moderada e infarto pluriganglionar indolente, debe hacer pensar en la verruga peruana y si el examen sistemático y diario de la sangre, descubre, en algún momento, la existencia de los cuerpos endoglobulares de Barton, la sospecha se convierte en certidumbre.

En el período eruptivo, solo es posible la confusión del brote verrucoso con los granulomas del pian y del *angiofibroma cutis circumscriptum contagiosum* de von BASSEWITZ. El diagnóstico diferencial entre los elementos eruptivos de la verruga y del pian, no es difícil, aún sin traer a cuenta la distribución geográfica enteramente distinta y singular de la primera, la gran contagiosidad del segundo—de que carece por completo la verruga—y por último, la existencia del *spirochaeta pertenuis* en las pápulas plánicas. En efecto, la erupción del pian difiere de la verrucosa en todas las fases de su evolución, desde las placas de descamación furfurácea que inician aquella y en las que se forman después pápulas diminutas con un punto amarillo en la parte más prominente, formado de una sustancia de aspecto caseoso, hasta los botones costrosos que han alcanzado el máximo de su desarrollo y cuyas costras, firmemente adherentes, dejan al descubierto cuando se las arranca, operación indolora y que apenas produce ligero rezumo de sangre, una superficie que principia a secretar inmediatamente un fluido viscoso, gris-amarillento, que se condensa y forma, rápidamente, nueva costra al pian. Basta señalar estos caracteres, que no se observan jamás en la verruga, para evidenciar las diferencias clínicas esenciales que separan ambos brotes.

El angiofibroma de BASSEWITZ, cuya descripción data de 1906, observado por ese autor en la región meridional del estado de Río Grande do Sul (Brasil), presenta grandes semejanzas clínicas e histológicas con los verrucomas miliares, pero se diferencia por su contagiosidad excesiva, que le permite transmitirse ya por medio del coito, en cuyo caso la lesión inicial ocupa los órganos genitales, ya por el uso de objetos contaminados, como las *bombillas* que se pasan de boca en boca para sorber el mate, bebida favorita de los habitantes de aquellos lugares y en cuyo caso el accidente primitivo se localiza

casi siempre en la mucosa bucal. Se distingue, además, porque la erupción no es precedida de ningún síntoma o trastorno general, evolucionando en completa apirexia, sin dolores, repercusión ganglionar, ni aún prurito. Cuando se producen hemorragias abundantes, tenaces y repetidas, única complicación grave que presenta el angiofibroma, asociadas a la dificultad de alimentarse que experimenta el enfermo por la presencia de la erupción en la boca, se puede observar anemia marcada con disminución considerable de la hemoglobina. Por último, la diseminación de los elementos eruptivos en la piel, se hace generalmente por auto-inoculación, sobre puntos del tegumento desprovistos de su epidermis, lo que no pasa con la verruga.

Finalmente, es de la mayor importancia práctica, pesquisar con toda oportunidad las complicaciones que pueden producirse en el curso de la verruga benigna, desconfiando de toda manifestación o síndrome que modifique, más o menos sensiblemente, el carácter benigno propio de esta forma de la enfermedad de Carrión.

*Pronóstico.*—El pronóstico de la verruga eruptiva benigna, exenta de toda complicación, es, como su nombre lo indica, completamente favorable. La curación espontánea es la terminación habitual, aún en aquellos casos donde un error de diagnóstico ha dado lugar a tratamientos inadecuados. Las complicaciones, no cambian el carácter benigno de esta forma de la enfermedad de Carrión, que evoluciona hácia el brote franco y reparador, tan pronto como el proceso morboso intercurrente declina o se extingue. El pronóstico no depende pues en estos casos de la verruga, sino de la enfermedad que la complica.

*Tratamiento.*—Como consecuencia de este pronóstico, el tratamiento de la verruga benigna se reduce a colocar al enfermo en las mejores condiciones higiénicas, a cuidar de que su alimentación sea suficientemente nutritiva y en relación con el estado de sus funciones digestivas; a prescribir el reposo en la cama si la fiebre y los dolores lo exigen, a calmar los síntomas molestos y finalmente, a fortalecer el organismo por los tónicos apropiados, según los casos.

Existen muchas plantas, casi tantas, puede decirse, como regiones verrucosas hay, que gozan, según el concepto popular, de la propiedad de provocar fácil y rápidamente el brote verrucoso y por consiguiente de acelerar la curación. La multiplicidad de estos pretendidos específicos, demuestra, a la vez que su ineficacia, el carácter perfectamente benigno de la verruga eruptiva, que tiende espontáneamente a la curación. El tratamiento de las complicaciones depende de su naturaleza y de las condiciones individuales del enfermo, que deben ser, en todo caso, la base fundamental de las indicaciones terapéuticas.